

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 261

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André POUEY

Né à Paris, le 17 juin 1904

Ancien externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Ancien interne de Saint-Lazare

Ancien interne de l'Hôpital Saint-Michel

LE TABAC

ET LE

TABAGISME CHRONIQUE

Président : M. TANON, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André POUHEY

Né à Paris, le 17 juin 1904

Ancien externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Ancien interne de Saint-Lazare

Ancien interne de l'Hôpital Saint-Michel

LE TABAC

ET LE

TABAGISME CHRONIQUE

Président : M. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACIARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N Physiologie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA. . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale;
 DOGNON. . . Physiologie.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER. . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT . . . Histologie
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING. . Anatomie pathologique,
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTÉS . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET. . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale
 CHIRAY. . . Clinique médicale.
 DEBRÉ. . . Clinique médicale.
 DUVOIR. . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique méd.
 BASSET. . . Clinique chirurgicale
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU. . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . Clinique chirurgicale
 SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER. . Clinique chirurgicale.
 LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
 METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie,
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

Médecin de l'Hôpital Cochin

M. LE DOCTEUR BAUMGARTNER

Chirurgien de la Charité

M. LE PROFESSEUR J.-L. FAURE

Chirurgien de l'Hôpital Broca

M. LE DOCTEUR CAUSSADE

Médecin de l'Hôtel-Dieu

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE

Médecin de la Salpêtrière

M. LE DOCTEUR FOURNIER (*in memoriam*)

Médecin de l'Hôpital Cochin

M. LE DOCTEUR RAVAUT

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

M. LE DOCTEUR PISSAVY (*in memoriam*)

Médecin de l'Hôpital Cochin

M. LE DOCTEUR DELORT

Médecin de l'Hôpital Saint-Michel

M. LE DOCTEUR POUPARDIN

Chirurgien de Saint-Lazare

AUX DOCTEURS F. BOURGEOIS, FLURIN
CHALET, A. PRÉVOST

PRÉAMBULE

Autrefois on écrivait beaucoup, on discutait beaucoup sur le tabagisme. Il n'y a guère de méfaits qu'on ne lui ait reprochés.

Aujourd'hui, tout le monde fume, on fume partout, la consommation du tabac s'accroît régulièrement tous les ans, surtout depuis la guerre, et la voix des médecins ne se fait plus entendre. L'opinion médicale paraît assez indifférente à ce sujet. Il est peu de praticiens qui croient sérieusement à la nocivité du tabac.

Remarquons d'ailleurs que cela est assez naturel. S'il est facile de prouver que le tabac, lorsqu'on en abuse, peut être mauvais, comme tous les abus, il faut bien reconnaître que l'habitude de fumer est universelle, et qu'elle a résisté à toutes les campagnes. Il y a là un *consensus omnium* dont on est obligé de tenir compte avant de raisonner. Et c'est peut-être parce que les attaques contre le tabac ont été trop violentes que beaucoup de médecins ont refusé de faire cause commune avec ses ennemis.

Et puis, comme l'a dit le Professeur Tanon « au fond chacun conseille ce qu'il préfère. Aucun de nos confrères ne nous démentira. Un médecin qui fume

ne voit pas le tabac du même œil qu'un médecin qui ne fume pas ».

Pourtant, la nicotine n'est-elle pas un poison d'une violence extrême ? Ne passe-t-elle pas dans la fumée en quantité appréciable ? N'est-il pas sûr que nous en absorbons chaque jour, en fumant, des quantités relativement considérables ? Est-ce que la toxicité de la fumée de tabac n'a pas été démontrée irréfutablement par des recherches expérimentales précises ?

Il y a accoutumance, c'est certain, et même une accoutumance particulièrement rapide à s'établir. Mais cela ne signifie pas du tout que son action (comme celle de l'alcool) ne soit, à la longue, des plus fâcheuses, et que, à l'insu du malade et souvent du médecin, elle ne contribue à la production de nombreuses lésions viscérales. A ce point de vue les conclusions des études expérimentales sont des plus importantes : il nous a paru intéressant de les rappeler, et de les confronter avec celles de l'observation clinique.

Cette accoutumance, qui est la règle, n'est d'ailleurs pas une règle absolue. Nombreux sont les sujets qui se plaignent de divers troubles, circulatoires ou nerveux, et chez lesquels il faut savoir penser au tabagisme, puisque la suppression du toxique amène facilement la guérison : nous avons voulu étudier les symptômes de cette intolérance au tabac.

On s'occupe beaucoup actuellement de la dénico-

tinisation : nous avons cherché à savoir ce que l'on pouvait espérer de cette méthode, et la description des divers procédés employés ne nous a pas paru sans intérêt.

L'impression qui se dégage de l'étude du tabagisme, c'est que ce sujet, sur lequel on a pourtant beaucoup écrit, offre encore bien des parties obscures. Nous ne savons très exactement ni ce qu'est la fumée, ni ce qui se passe dans l'acte de fumer — ni ce qui revient en propre au tabac dans la multitude des méfaits qu'on lui reproche — et il faut bien avouer qu'il existe une certaine discordance, ou plutôt un manque de proportion, entre les faits cliniques et expérimentaux.

Aussi, bien que la question du tabagisme ne soit pas actuellement à l'ordre du jour, mais parce que le tabac marque sans cesse des progrès, parce que c'est, de toutes les intoxications, la plus banale, parce que les symptômes en sont d'observation journalière, ce projet peut paraître défendable, d'écrire, à son propos, une modeste thèse.

LE TABAC

ET LE

TABAGISME CHRONIQUE

I

Le tabac et la fumée.

LA CONSOMMATION DU TABAC

Si les médecins paraissent se désintéresser au tabagisme, ce n'est pas que cette intoxication soit en voie de disparaître. Car, tandis que personne n'élève plus la voix contre le tabac, l'Administration au contraire a appris à faire intelligemment une publicité habile. Le résultat est qu'on note tous les ans une augmentation régulière de la consommation. Les chiffres le disent avec éloquence. Si en effet on prend pour base la consommation annuelle moyenne par tête d'habitant, en France, on trouve :

En 1830.....	0 kgr. 350
En 1861.....	0 kgr. 763
En 1890.....	0 kgr. 944
En 1910.....	1 kgr. 054
En 1924.....	1 kgr. 440
En 1926.....	1 kgr. 505
En 1930.....	1 kgr. 856

Il faut d'ailleurs remarquer que certains pays étrangers s'intoxiquent autant et même plus que nous : en 1926 :

Hollande.....	2 kgr. 438
Belgique.....	2 kgr. 308
Etats-Unis	2 kgr. 200
Danemark.....	2 kgr. 200
Autriche	1 kgr. 593
France	1 kgr. 505
Tchécoslovaquie.....	1 kgr. 435
Suède.....	1 kgr. 366
Espagne.....	1 kgr. 313
Allemagne	1 kgr. 250
Angleterre	1 kgr. 250
Hongrie.....	1 kgr. 106
Roumanie.....	0 kgr. 930
Italie.....	0 kgr. 718
Serbie.....	0 kgr. 701

Actuellement, tout au moins en France, le tabac est consommé presque uniquement sous forme de tabac à fumer. En 1928, par exemple, on a fabriqué :

Scaferlati.....	33.555.600 kgr.
Cigarettes.....	12.829.000 kgr.
Cigares.....	1.325.000 kgr.
Cigarillos.....	209.000 kgr.
Tabac à priser.....	2.967.400 kgr.
Tabac à mâcher.....	1.020.000 kgr.

LE TABAC. COMPOSITION. PRINCIPES TOXIQUES

L'étude de la composition au tabac, moins importante que celle de la fumée, a son intérêt. C'est en effet par une macération du tabac que s'empoisonnent, à la fois les chiqueurs (qui heureusement salivent et crachent beaucoup, et rejettent ainsi la majeure partie de ce qu'ils ont absorbé), les priseurs (qui n'utilisent en fait qu'un poids assez faible), et même en partie les fumeurs, qui, ayant à la bouche cigare ou cigarette, réalisent sur leur lèvres toujours humides une véritable macération de tabac.

Expérimentalement, c'est surtout par le procédé des macérations ou des infusions que l'intoxication a été étudiée.

Que contient le tabac ? Les corps que l'analyse immédiate a permis de séparer peuvent être classés en 3 groupes :

1^o Des principes immédiats minéraux :

Acides : sulfurique, chlorhydrique, phosphorique, nitrique ;

Bases : ammoniacque, chaux, potasse, magnésie ;

Métaux lourds : fer, manganèse ;

2° Des principes immédiats organiques :

Acides organiques : acétique, citrique, malique
pectique, oxalique ;

Des résines, des cires, des graisses, des huiles,
des essences;

3° Des alcaloïdes, sur lesquels nous insisterons,
et dont le principal est la nicotine.

L'analyse quantitative doit toujours porter sur
les matières sèches ; car les feuilles de la plante
contiennent jusqu'à 85 % d'eau, et le tabac prêt à
être consommé n'en contient que 15 à 20 %. Prati-
quement on appelle matières sèches le produit
obtenu après un séjour de 2 heures dans l'étuve
Gay-Lussac, à 100°.

Nous voulons insister sur ce fait que les ana-
lyses des divers chimistes donnent des résultats
assez différents. Il faut bien savoir que l'analyse
immédiate n'a pas pu séparer tous les corps conte-
nus dans le tabac, et qu'il reste encore des incon-
nues.

A quoi la toxicité au tabac est-elle due ?

Lorsqu'on eut découvert la nicotine, et lorsqu'on
connut son excessive violence, on l'accusa seule.
Les recherches expérimentales furent faites alors
avec des solutions de nicotine.

La nicotine est en effet un poison d'une violence
extrême, dont la puissance se compare à juste titre
à celle de l'acide cyanhydrique ou de l'aconitine.
Pour M. Royer, 7 mgr. en injection intraveineuse
tuent un kilogramme de lapin. Pour Lewin, 1 à

2 gouttes tuent un chien. Pour Leblanc, 8 gouttes tuent un cheval. Tous les auteurs sont d'accord pour dire sa grande violence. Cependant il faut noter quelques différences dans l'appréciation des doses mortelles (c'est ainsi que pour Parenty et Grasset il faut 20 mgr. en intraveineuse pour tuer un kilogramme de lapin). Ces différences doivent tenir à 2 causes :

1^o La nicotine a été administrée par des voies différentes. Or l'intoxication, foudroyante par la conjonctive, la trachée ou les veines, un peu moins rapide par la bouche et le rectum, est plus lente par voie hypodermique (la causticité du produit devant retarder l'absorption) ;

2^o Les expérimentateurs se sont servi de nicotine plus ou moins purifiée. Cela peut diminuer d'abord la quantité de nicotine pure réellement employée. De plus il paraît probable que les sels de nicotine ont une action bien moins énergique que la base elle-même (même en tenant compte des modifications qu'il faut apporter à la dose pour opérer sur des poids identiques d'alcaloïdes). Tous les physiologistes qui ont expérimenté sur la nicotine recherchent avant tout un corps absolument pur.

Alléguons un fait de simple observation :

Au magasin des tabacs de Cahors, où se fabrique une grande partie de la nicotine produite en France, il nous a été souvent donné d'observer que les ouvriers, qui manipulent le tabac, des jus de tabac

et même des solutions concentrées de sulfate de nicotine, mais jamais de la nicotine libre, négligent assez volontiers les soins d'hygiène, oublient même de se laver avant de manger. Or on n'observe chez eux que quelques malaises, un peu d'anorexie, des nausées parfois, surtout en été, — rien de grave. Il est même arrivé aux chimistes qui analysent les solutions de sulfate de nicotine d'en faire pénétrer, par les pipettes, quelques gouttes dans leur bouche: aucun accident grave n'en est résulté. Au contraire, dans les rares occasions où l'on prépara de la nicotine libre, dans les mêmes laboratoires, les assistants furent incommodés : la nicotine libre paraît beaucoup plus toxique que le sulfate.

Il est heureux que la nicotine soit dans le tabac à l'état de combinaison, car le tabac, tel qu'on le livre à la consommation, en contient une quantité déjà considérable, 2% environ. Il est facile de voir que le priseur, le chiqueur, et même le fumeur qui mâche l'extrémité de son cigare, absorbent tous les jours des quantités très appréciables de nicotine.

La nicotine joue donc, dans la toxicité du jus de tabac, un rôle essentiel. Mais est-elle le seul poison ? Il y a bien longtemps qu'on en doute, et que pour cela les expérimentateurs ont abandonné les solutions de nicotine, au profit des macérations et des infusions.

Et d'abord, il y a d'autres alcaloïdes, dont la présence a été indiquée depuis longtemps par Armand

Gautier. Ils ont été étudiés surtout par Pictet, Rotschy et Court, qui ont isolé : la nicotine, la nicotelline, la nicotimine, la pyrrolidine, l'*N*-méthylpyrrolidine. Noga, un peu plus tard isola la nicotéine, l'isonicotéine, la déhydronicotyrine. D'autres alcaloïdes restent certainement à découvrir.

On a démontré que quelques-uns d'entre eux sont très toxiques. Cependant, il faut remarquer qu'ils n'existent dans le tabac qu'en quantité minime, infime par rapport à celle de la nicotine. C'est ainsi que l'analyse quantitative donne par exemple, pour 100 gr. de tabac :

Nicotine.....	2 gr.
Nicotéine.....	0 gr. 05
Pyrrolidine.....	0 gr. 02
Nicotelline.....	0 gr. 10

En admettant même qu'ils soient aussi toxiques, et même un peu plus, que la nicotine, on les trouve en si faible proportion qu'on ne peut guère supposer qu'ils jouent un rôle bien considérable dans la nocivité du tabac.

On a encore trouvé dans le tabac des essences, qui n'existent qu'en très faible quantité, et qui paraissent contribuer surtout à donner au tabac son odeur.

La nicotianine enfin est connue depuis longtemps. On l'obtient en distillant les feuilles de tabac avec de l'eau. Le tabac en renferme 0,1 à 0,2 %. Elle paraît jouer une part prépondérante dans l'odeur

du tabac non brûlé. Mais des travaux plus récents il semble résulter que ce n'est pas un principe immédiat défini, et qu'il s'agit simplement de composés organiques de nicotine, de combinaison de nicotine avec des acides résiniques, avec l'acide camphorique, etc.

Nous tenons à insister sur ce fait qu'il y a dans le tabac beaucoup de corps dont l'analyse n'a pas pu être faite. Car pour les séparer, il faudrait procéder à des distillations fractionnées, à des températures auxquelles ils se dissocient. Il reste donc des matières indéterminées, que l'on désigne sous le nom de principes extractifs, et dont la proportion est considérable, puisque leur somme peut être évaluée à 10 % du poids des matières sèches. Il paraît très probable que parmi ces principes extractifs, il y en a qui jouent un rôle physiologique important.

Il est intéressant, à ce point de vue, de comparer la toxicité, chez le lapin, d'une injection intraveineuse d'une solution de nicotine purifiée, avec celle d'un jus de tabac contenant une quantité équivalente de nicotine. Les doses mortelles sont les suivantes, par kgr. de lapin :

Avec une macération de tabac à 20 %, il faut en moyenne 1 cmc., cette quantité renferme environ 4 milligrammes de nicotine (si la teneur en alcaloïde du tabac employé est 2 %, et si tout l'alcaloïde est passé dans la macération).

Avec une solution de nicotine, la dose mortelle

est fixée à 7 mgr. (Roger) et même 20 mgr. (Parenty et Grasset).

Pour mettre en parallèle ces résultats, nous n'oublions pas qu'il faut tenir compte de deux faits :

1° Les solutions de nicotine employées peuvent utiliser un alcaloïde imparfaitement purifié ;

2° Mais par contre, et ceci nous paraît beaucoup plus important, dans les macérations l'alcaloïde est à l'état combiné, dans les solutions, au contraire, il est à l'état libre. Or, quand il est à l'état libre, il paraît infiniment plus toxique qu'à l'état combiné.

Il semble donc que, à teneur égale en alcaloïde, une macération de tabac est plus toxique qu'une solution de nicotine.

La même constatation a déjà été faite au cours d'expériences bien différentes, pratiquées loin des laboratoires. Voici comment. On sait que l'Administration fabrique des solutions concentrées de sulfate de nicotine, qui sont utilisées en agriculture, après avoir été diluées, comme insecticides ; elle a renoncé à la vente des jus de tabac, dont les frais de transport sont devenus trop élevés. Or, certains horticulteurs avertis (il y en a qui savent observer) réclament cependant des jus de tabac, parce qu'ils ont remarqué que ces derniers possèdent de bien meilleures propriétés insecticides que les extraits de nicotine.

M. J. Pouey a pu montrer, au cours de nombreuses expériences auxquelles nous avons pris part, que, comme insecticide, les jus de tabac sont environ

deux fois plus actifs que les extraits renfermant la même quantité de nicotine.

Il semble donc que ce qui reste des jus après qu'on en a extrait la nicotine doit avoir des propriétés insecticides intéressantes. Et en effet, l'expérience montre qu'ils sont très efficaces, ils le sont à peine deux fois moins que les jus de tabac contenant tous les alcaloïdes. Or, ces jus résiduaires ne contiennent qu'une quantité très faible de nicotine, 1 gramme par litre, alors que les jus de tabac en contiennent 6 grammes. Il est vrai que d'autres corps ont été introduits au cours de la fabrication, mais on ne les retrouve qu'en minime quantité : la soude, à cette concentration, 3 p. 1000, est à peine caustique — le pétrole à 2 p. 1000, doit être inactif, puisqu'il n'exerce son action d'insecticide qu'à 10 % au moins — la chaux, à 2 p. 1000, paraît négligeable. Les propriétés insecticides des jus résiduaires de la fabrication de la nicotine, que M. J. Pouey a montrées, et qui commencent à recevoir leur application pratique, intéressent l'hygiène. Car, à côté des usages agricoles, on les utilise avec succès, à l'intérieur même des habitations, pour la destruction d'insectes nuisibles.

A quoi ces propriétés sont-elles dues ? Il paraît prouvé que c'est à des corps qui préexistent dans les macérations de tabac et qui augmentent très notablement, doublent peut-être, la toxicité de la nicotine elle-même.

Quels sont ces corps ? Il ne semble pas que ce

soit les alcaloïdes voisins de la nicotine, tels que la nicotéine, la nicotelline, la nicotimine, etc., car, bien qu'ils soient nombreux, leur quantité est bien faible; d'ailleurs on ne les retrouve presque pas dans les jus résiduaire, ils ont été entraînés, au cours de la fabrication, avec la nicotine elle-même.

Il existe donc, dans le tabac, en dehors de la nicotine et des alcaloïdes voisins, des principes solubles qui possèdent un pouvoir toxique important. On n'est pas encore fixé à l'heure actuelle, sur leur nature exacte.

Peut-être s'agit il de produits intermédiaires à la formation des alcaloïdes? Rappelons que la chimie du tabac, elle non plus, n'est pas complète, et qu'une partie du poids des matières sèches reste encore à analyser.

LA FUMÉE DE TABAC. COMPOSITION. PRINCIPES TOXIQUES

En pratique, nous nous intoxiquons beaucoup plus par la fumée que par le tabac lui-même. Ce sont les produits de la combustion qui sont aspirés, placés au contact de la muqueuse buccale, et trop souvent aussi, dans l'acte d'avaler la fumée, portés jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Il est donc intéressant d'étudier :

- 1^o Quels corps composent la fumée ;
- 2^o En quelle quantité nous les résorbons.

La première question qui s'est posée est celle-ci : la nicotine passe-t-elle dans la fumée ? Vohl et Eulenburg (1871) l'ont nié. Melsens par contre a dosé dans la fumée une quantité de nicotine égale à 0,66 % du poids du tabac brûlé. Schlœsing fils, 0,5 à 0,6 %. Pontag, 0,9 %.

Les chiffres donnés par les auteurs sont assez variables. Pour les uns un tiers ou un quart, pour les autres un dixième, pour d'autres encore la moitié de la nicotine contenue dans le tabac se retrouverait dans la fumée. Et en effet :

- 1^o en pratique il y a de grandes difficultés à doser exactement, dans la fumée, la nicotine, en la distin-

quant des bases pyridiques qui en dérivent, et l'accompagnent ;

2^o la combustion du tabac a été réalisée artificiellement dans les laboratoires par des procédés un peu différents, qui n'imitent d'ailleurs que d'assez loin la combustion qu'effectue le fumeur.

La nicotine ne se retrouve dans la fumée qu'en partie, mais il suffit qu'on l'y retrouve : un poison d'une telle violence n'a pas besoin pour agir d'être donné à dose très élevée.

Il est facile de comprendre par quel procédé la nicotine passe dans la fumée. Certes, au niveau même du foyer elle est détruite. Mais, à distance, la chaleur en libère une partie (elle bout à 245°) et l'alcaloïde est entraîné par aspiration dans la bouche du fumeur. Plus près du foyer, la nicotine se décompose, de même que lorsqu'on fait passer des vapeurs de nicotine dans un tube chauffé au rouge.

Ainsi dans la fumée, à côté de la nicotine, se trouve une série de corps, dont quelques-uns sont très toxiques : collidine, pyridine, picoline, lutidine, et des gaz : hydrogène, ammoniac, acide cyanhydrique, méthane, éthylène, propylène.

On a beaucoup insisté (Vohl et Eulenburg, Le Bon) sur la toxicité des bases pyridiques, et en particulier de la collidine. Le Bon signale qu'un vingtième de goutte suffit à tuer rapidement une grenouille et qu'on ne peut en respirer quelques instants sans ressentir de la faiblesse musculaire et des ver-

tiges. Elle arrête le cœur presque immédiatement, en diastole (Clerc).

L'acide prussique existe dans la fumée de tabac en quantité notable. 100 gr. de tabac ordinaire en donnent 3 à 4 mgr., le tabac d'Orient 7 à 8 mgr. (Le Bon).

Pour Lee, 100 gr. de tabac américain en libèrent dans la fumée 8 centigrammes.

Or l'acide prussique est le plus violent des poisons connus, et une seule goutte posée sur l'œil d'un chien le tue instantanément.

L'oxyde de carbone ne paraît pas jouer un rôle très important. Le Bon a montré que 10 gr. de tabac donnent en brûlant 700 à 800 cmc. de CO. C'est peu si on réfléchit que pour commencer à être dangereux, l'oxyde de carbone doit être, dans l'atmosphère, dans la proportion de 1 p. 3000 au moins. Dans une petite chambre de 30 mc., il faudrait avoir fumé 50 pipes, ou 250 cigarettes; bien avant ce délai le nuage serait tellement opaque qu'il faudrait ouvrir largement portes et fenêtres.

L'ammoniaque (0 gr. 36 pour 100 gr. de tabac, Lee) paraît être surtout un gaz irritant pour les voies respiratoires.

De même divers acides : butyrique, valérianique, propionique, acétique. Le rôle du gaz carbonique doit être à peu près nul.

Enfin on trouve une faible quantité de créosote, et de l'aldéhyde formique.

On a beaucoup insisté sur le formol (Trillat) qui

pourrait jouer le rôle d'antiseptique (?) et qui surtout, en se combinant avec la nicotine, diminuerait dans la fumée la toxicité de celle-ci.

La composition de la fumée est donc bien différente de celle du tabac lui-même. Cependant sa toxicité paraît, à peu de chose près, la même. Par exemple : si dans 100 cmc. d'eau on fait macérer 20 gr. de tabac, ou si on y fait barboter la fumée produite par 20 gr. de tabac en brûlant, on obtient une solution à peu près aussi toxique dans les deux cas ; 1 cmc. de cette dissolution de fumée, injectée dans la veine d'un lapin, détermine les mêmes accidents convulsifs que la macération de tabac.

Les produits de condensation de la fumée sont également très toxiques, et il est de notion courante que le jus qui se condense dans le tuyau des pipes est un poison violent.

Mais le pouvoir toxique de la fumée est loin d'être toujours proportionnel à celui du tabac dont elle provient. Il est bien connu que certaines cigarettes, pauvres en nicotine (Levant) sont, chez certains sujets, plus mal supportées que le scaferlati ordinaire. Expérimentalement, beaucoup d'auteurs ont insisté sur l'influence particulière, sur le système nerveux, de la fumée de certains tabacs d'Orient, pauvres en nicotine. Le professeur Clerc a pu montrer, par des expériences sur le cœur du lapin, sur lesquelles nous reviendrons, que ce qui causait l'action déprimante de la fumée du tabac n'était pas

spécial au tabac, mais se retrouvait dans la fumée provenant par exemple de feuilles de chêne.

Parmi les corps qui constituent la fumée, quels sont ceux que nous absorbons en fumant, et en quelle quantité ? Pendant la combustion de la cigarette, les vapeurs, portées à une température élevée, sont attirées vers la bouche par l'aspiration du fumeur. Une partie s'arrête dans la portion froide du tabac. L'autre arrive dans la bouche, et là, au contact de la surface humide et relativement froide de la muqueuse buccale, se condense en partie, et se mélange à la salive pour être ensuite absorbée. Ce qui a échappé à la condensation est rejeté dans l'atmosphère.

Il est facile de voir que, lors de la combustion d'un certain poids de tabac, la quantité résorbée doit varier avec plusieurs facteurs : selon le nombre de bouffées que le fumeur aspire (certains tabacs très combustibles brûlent presque d'eux-mêmes), et selon le mode de fumer. Certains « avalent » la fumée, c'est-à-dire la font pénétrer dans les bronches et le poumon, dont le pouvoir d'absorption est beaucoup plus considérable que celui de la muqueuse buccale. Quelques-uns même en avalent réellement une partie, au cours de mouvements de déglutition.

Il est impossible de doser exactement la quantité de nicotine qui se dépose dans la bouche ou les poumons. Cependant on peut s'en faire une idée, grâce à une série d'expériences qui furent, pour la

première fois, pratiquées par Le Bon. On fait brûler du tabac dans un entonnoir. La fumée, grâce à un système d'aspiration, passe dans un vase dont la surface, égale à celle de la muqueuse buccale (évaluée à 300 cq.), humide comme elle, comme elle a une température d'environ 37°, est tapissée d'une feuille de papier filtre. Les liquides qui se condensent au contact de cette surface représentent assez exactement les liquides qui se seraient condensés au contact de la muqueuse buccale elle-même.

De ses analyses, Le Bon a conclu que lorsqu'on fume 100 gr. de tabac, sans inspirer la fumée, il se condense dans la bouche 0 gr. 55 de nicotine, 0 gr. 49 d'ammoniaque pur. Un fumeur consommant 20 gr. de tabac par jour — dose habituelle — absorberait ainsi onze centigrammes de nicotine. S'il avale la fumée ce chiffre doit être doublé.

Ces chiffres paraissent un peu forts. Il est probable que Le Bon, au moment où il fit ces expériences, n'a pas distingué la nicotine des bases pyridiques qui l'accompagnent. Et d'autre part, le fumeur n'aspire pas toute la fumée du tabac, mais seulement des bouffées espacées, qu'il ne garde que quelques instants dans sa bouche.

Aussi Heinz, reprenant ces expériences, est arrivé à des résultats moins élevés. Pour lui, une quantité de tabac contenant 0 gr. 25 de nicotine (c'est à dire environ 20 gr. de tabac ordinaire) donne une fumée contenant 4 centigrammes de nicotine. Sur cette

quantité, 7 milligrammes seulement sont résorbés quand on rejette la fumée sans l'avaler ; 35 milligrammes le sont quand on aspire la fumée à fond.

Etant donnée la violence de cet alcaloïde, ce sont des doses déjà considérables. Notre organisme a heureusement, vis-à-vis de ce poison, une accoutumance particulièrement rapide.

Il y a encore un point sur lequel nous tenons à insister, c'est que la toxicité de la fumée est loin d'être proportionnelle à sa teneur en nicotine. Il arrive que certains tabacs du Levant, dont la teneur est faible en nicotine (leur fumée l'est également) sont plus mal supportés que le caporal ordinaire. Expérimentalement, MM. Guillaïn et Gy, injectant de la fumée ou des dissolutions de fumée, obtinrent les mêmes effets qu'avec le tabac ordinaire, et des accidents nerveux peut-être plus marqués.

Et en effet, si la nicotine joue dans la fumée un rôle très important, elle n'est pas seule, et il faut tenir grand compte des bases pyridiques, de l'acide cyanhydrique, de l'oxyde de carbone, de l'ammoniaque même, et sans doute de beaucoup d'autres encore.

Or un grand nombre de ces corps ne prennent pas naissance à partir de la nicotine elle-même. Ces faits sont intéressants à rappeler, au moment où il s'agit de juger *à priori*, de la valeur des tabacs « dénicotinisés ».

LA « DÉNICOTINISATION » DU TABAC

On n'est arrivé jusqu'ici que d'une façon imparfaite à diminuer la nocivité du tabac. Et en effet, en enlevant la nicotine, on n'enlève au tabac, qu'une partie de sa toxicité. MM. Guillain et Gy ont montré qu'en se servant d'une macération de tabac Parant, il ne fallait pas plus de 5 cmc. pour tuer un lapin, alors qu'il en fallait 2 d'une macération de scaferlati ordinaire. Or le Parant ne contient que des quantités très faibles de nicotine. D'autre part, intoxiquant l'animal avec le même tabac, ils obtenaient aussi des réactions nerveuses au moment de l'injection, et la mort dans les délais habituels, avec les mêmes lésions hépatiques, les mêmes lésions nerveuses ; et l'un des rares cas d'athérôme qu'ils obtinrent le fut justement chez un de ces lapins.

La dénicotinisation, au moins partielle, c'est-à-dire telle qu'il est possible de la pratiquer, est donc loin de supprimer tous les effets du tabac lui-même.

Elle est encore plus insuffisante à supprimer la nocivité de la fumée, puisqu'un certain nombre des principes toxiques de la fumée ne paraissent pas provenir de la nicotine elle-même. Ce procédé impar-

fait vaut certes d'être pratiqué, mais il faut bien savoir que la dénicotinisation elle-même n'est, et ne peut être sans doute, que partielle.

Les auteurs allemands se sont bien souvent élevés contre les affirmations de maisons qui, certificats médicaux à l'appui, présentent leur tabac comme dénicotinisé. Frank, en 1925, trouvait pour l'un d'eux un taux de nicotine de 1,7 %, alors qu'un tabac ordinaire voisin n'en renfermait que 1,8.

En France, le caporal doux n'est pas présenté comme dénicotinisé. Sa teneur en alcaloïde est pourtant notablement abaissée. Citons par exemple des résultats d'analyses faites au Magasin de Cahors, en 1930, on trouve :

Scaferlati ordinaire.....	2,08 de nicotine %	
Maryland.....	1,20	—
Caporal doux.....	1,03	—

Il est bon de connaître ces chiffres, car c'est une illusion pour beaucoup de malades, de croire à la bénignité absolue du tabac dit « dénicotinisé ».

C'est que, dans la fabrication de ces tabacs, on est pris dans l'alternative, ou bien d'obtenir un produit peu toxique, mais sans parfum ni arôme, et que les fumeurs n'achèteront pas, ou bien de lui conserver une certaine toxicité. Nombreux sont les procédés, mais l'idéal reste à découvrir, qui supprimerait le danger en conservant le plaisir. On peut même se demander s'il est réalisable, à moins que fumer ne soit qu'une habitude, un geste machinal ?

Procédés pour dénicotiner le tabac.

Très nombreux sont les procédés qu'on peut employer pour essayer de diminuer la nocivité du tabac. Ils sont de 2 ordres :

1° Les uns cherchent à modifier sa composition, et surtout à diminuer sa teneur en alcaloïdes ;

2° Les autres cherchent à arrêter, dans la fumée, une partie des substances toxiques.

1° Parmi les premiers, le plus simple est le lavage du tabac dans l'eau. On peut si le lavage est assez prolongé, soustraire la presque totalité de la nicotine. Malheureusement on enlève en même temps la majeure partie de ce qui fait l'arome ;

2° Mêmes inconvénients lorsqu'on lave le tabac avec de l'eau salée, ou encore légèrement ammoniacale (la nicotine est extraite plus facilement) ;

3° On peut laver le tabac avec une infusion de thé vert, de café noir, produits qui sont riches en tanin. Le tanin transforme la nicotine en tannate de nicotine insoluble, et de plus la caféine agit comme antidote (?) de la nicotine. Ce procédé peut être employé commodément par tout le monde : faire infuser le tabac dans du café noir très chaud (1/2 livre de café par livre de tabac) pendant une vingtaine de minutes, laver à l'eau bouillante, exprimer, laisser sécher à l'air. Mais il est bien rare de voir les fumeurs s'astreindre longtemps à cette pra-

tique. Il faut avouer que le goût du tabac ainsi obtenu est assez médiocre ;

4° Le procédé du D^r Parant (de Genève) permet de pousser très loin la dénicotinisatlon, tout en obtenant un tabac de bon arôme. On laisse macérer le tabac dans de l'eau alcaline, on exprime le jus à la presse ; deux ou trois heures après on fait un deuxième lavage, et avec la presse on retire un nouveau jus.

On traite le jus de tabac avec une solution de tanin, qui précipite les alcaloïdes. On filtre. On reverse le liquide sur le tabac (qu'on a pu auparavant arroser d'une teinture aromatique : thymol, terpinol) il n'y a plus qu'à laisser sécher doucement ;

5° Le procédé de Wendt est basé aussi sur la précipitation de la nicotine par le tanin. On arrose le tabac d'une solution de tanin, et pour compléter l'opération on verse dessus de l'origan sauvage (qui est riche en tanin, et donne un bon arôme). La dénicotinisatlon est très incomplète, car la nicotine est simplement combinée, en sels insolubles. Au moment de la combustion, elle est libérée. Ce procédé a été très utilisé en Allemagne, mais beaucoup de médecins ont protesté contre l'appellation de « Nikotin frei » donné à ces produits. Depuis les Allemands ont beaucoup travaillé la question de la dénicotinisatlon.

En effet chez eux, la fabrication du tabac est libre, la concurrence commerciale a créé l'émulation

dans les recherches, et plusieurs marques ont étudié de très près le problème ;

6° Un de leurs procédés est le suivant : le tabac, prêt à être utilisé, c'est-à-dire sous forme de cigares et de cigarettes, est placé dans un atmosphère humide, et les vapeurs chargées de nicotine sont entraînées par aspiration. On obtient ainsi une diminution de la quantité de nicotine qui va, suivant les cas, de 30 à 80 % ? Il n'y aurait, paraît-il, aucune modification des qualités du tabac, au point de vue goût, arôme, combustibilité. En pratique le tabac traité de cette façon contient encore de fortes proportions de nicotine ;

7° D'autres suspendent le tabac dans un local très aéré et le plus clair possible, afin qu'il soit baigné d'air frais et de lumière. On l'arrose alors d'eau pure non salée, jusqu'à ce qu'il soit imbibé, mais sans que les gouttes tombent. On laisse l'évaporation se produire, et avant que celle-ci ne soit totale, on arrose d'eau. On répète plusieurs fois l'opération. Avec cette méthode la dénicotinisation est assez poussée ;

8° Le procédé Lippmann est un procédé biologique. Il est fondé sur ce fait que certaines bactéries sont capables de décomposer la nicotine.

On lave le tabac brut jusqu'à ce qu'il ne contienne plus de nicotine. On le presse. On le sèche. Le jus est soumis à la fermentation, à une température d'à peu près 30°, jusqu'à élimination totale de la

nicotine. Puis le jus ainsi dénicotinisé est remélangé au tabac, qui le reprend facilement.

Le goût du tabac serait même, grâce à ce procédé, amélioré. En effet les substances aromatiques sont conservées, et certains corps sont décomposés en corps plus simples qui brûlent mieux, et donnent un meilleur arôme ;

9° Rappelons que le tabac caporal doux vendu par la régie a été pendant longtemps obtenu en poussant davantage la fermentation. Il contenait une quantité importante de nicotine ;

10° On a essayé (Kissling) la dénicotinisatation en faisant passer sur le tabac un courant de vapeur d'eau chaude. Mais ce procédé n'est pas très efficace. La vapeur ne peut entraîner que la nicotine libre due à la fermentation ; elle ne peut décomposer les sels de l'alcaloïde ;

11° Actuellement, en France, le caporal doux est obtenu par le procédé Schlœsing, qui consiste à traiter le tabac par des vapeurs ammoniacales. Le tabac est introduit par lots de 100 kgr. dans des épulseurs. Chaque lot est traversé pendant 28 minutes par de la vapeur ammoniacale, et pendant 2 minutes par de la vapeur d'eau pure. On extrait ainsi, pour 100 gr. de tabac, 0 gr. 80 de nicotine environ. On ne peut aller plus loin, car le tabac perdrait tout son arôme et ne faut-il pas aussi laisser un peu d'alcaloïde, pour satisfaire le fumeur ?

Le procédé a en outre l'avantage de permettre l'extraction industrielle de la nicotine, produit pré-

cieux en agriculture. Après leur passage dans les épulseurs, les vapeurs se condensent en un liquide ammoniaco-nicotineux, dont on extrait facilement la nicotine.

Procédés pour rendre la fumée moins toxique.

Il est bon de dénicotiner le tabac, mais il serait plus intéressant encore de diminuer la nocivité de la fumée elle-même. L'idée en est vieille, ainsi que le montre l'usage des pipes à long tuyau, et des porte-cigarettes. Il est bien connu que des substances toxiques se déposent sur ces surfaces froides avant d'arriver à la bouche. Les expériences de Le Bon ont montré que la quantité de nicotine qui arrive à la bouche du fumeur qui se sert d'une pipe à très long tuyau (50 cm.) est réduite des deux tiers environ. Aussi beaucoup de procédés ont-ils été prônés, qui promettent aux fumeurs de pipe une désintoxication presque complète. Pratiquement, les pipes les plus compliquées sont peut-être les plus mauvaises, parce que le fumeur ne les nettoie jamais.

Rappelons ce procédé qui consiste à modifier le mode de combustion du tabac, par une action catalytique qui réaliserait une oxydation plus intense. M. Jeantet y serait arrivé en plaçant dans le foyer même de la pipe, un cylindre annulaire formé d'une substance poreuse renfermant des oxydes métal-

liques jouant le rôle d'agents catalytiques. En employant ce procédé, on ne trouverait plus dans les tuyaux le dépôt qui s'y accumule habituellement sous forme de jus.

En Orient, avec le système du narguileh, la plupart des substances toxiques restent retenues dans l'eau.

En France, il y a longtemps qu'on a préconisé la filtration de la fumée à travers une substance destinée à fixer la nicotine.

Dans le procédé déjà ancien de Glazé, on utilise une solution de tanin. Dans le tuyau de la pipe ou du porte-cigarettes, on introduit une matière filtrante, cellulose, feutre, imprégnée d'une solution de tanin ou de substances tanifères, la vapeur de nicotine en dissolution dans la vapeur d'eau, en arrivant au contact de ce filtre chimique, se décompose, et se transforme en une matière insoluble, le tannate de nicotine, que le filtre arrête sans difficulté. Selon que le tissu du filtre est plus ou moins serré, on peut arrêter ainsi tout ou partie de la nicotine. Ce filtre peut servir plusieurs fois, il suffit de le changer quand il change de colorations, à ce moment presque tout son tanin est entré en réaction.

Il y a déjà longtemps que Thoms a montré les bons effets d'une substance filamenteuse imprégnée de sels de fer, interposée sur le trajet de la fumée. Il a trouvé à la fumée ainsi filtrée une toxicité beaucoup moins grande : la moitié de la nicotine, la

plus grande partie de l'acide cyanhydrique et de l'ammoniaque demeureraient fixés sur les sels de fer.

L'usage des sels de fer, qui avait paru pratiquement abandonné, a été repris assez récemment, sous une forme un peu différente.

Divers procédés se proposent de rendre le tabac moins toxique par une petite opération que pratique le fumeur lui-même sur son cigare ou sa cigarette, immédiatement avant son emploi. De nombreux brevets ont été pris...

C'est ainsi que le procédé Hermann consiste à injecter dans la cigarette, au moyen d'une petite seringue, quelques gouttes d'une solution donnée : une goutte du côté de l'allumage, une autre du côté de l'aspiration. On obtiendrait une réduction très notable des substances toxiques. La nicotine serait réduite de 78 %, l'ammoniaque de 60 %, la pyridine de 55 %. Il est vrai que ces résultats n'ont pas été confirmés par tous les chimistes.

D'ailleurs les chimistes, à la suite de Schlœsing, s'entendent pour dire qu'il y a de grandes difficultés techniques à doser d'une façon précise la nicotine contenue dans la fumée de tabac. Il faut se rappeler cela, toutes les fois qu'on cite des chiffres à l'appui d'une méthode d'épuration de la fumée.

II

Le tabagisme chronique.

LES ACCIDENTS LOCAUX

Si l'opinion médicale est assez divisée à propos de l'importance des accidents généraux du tabagisme, par contre il n'y a personne qui mette en doute la fréquence des accidents locaux.

La stomatite est banale. Le fumeur se plaint d'une gêne de la mastication, d'une douleur au passage d'aliments trop chauds ou trop froids. A l'examen, la muqueuse des joues, de la langue, et surtout des gencives, apparaît rouge, sèche et gonflée. Tout cela ne dure que quelques jours, car le fumeur restreint de lui-même sa consommation. Ainsi cette stomatite rétrocede rapidement, mais paraît être à l'origine des plaques naissantes, sur lesquelles nous reviendrons.

Nous n'insisterons pas sur le léger enduit saburral qui souvent recouvre, le matin, la langue sèche du fumeur : c'est la preuve d'une dyspepsie latente, à laquelle le tabac ne doit pas être étranger.

Signalons la coloration spéciale que prennent parfois les dents. Il ne semble pas que le tabac favo-

rise la carie dentaire ; en tout cas son rôle comme désinfectant de la bouche paraît des plus douteux.

Les aphtes se voient très souvent chez les fumeurs. Chez certains sujets, leur apparition succède au moindre usage du tabac.

Ce sont là les petits ennuis du tabagisme. Par contre, il est une série de malades, les syphilitiques, chez lesquels le tabac occasionne des accidents sérieux.

Si la syphilis est jeune, les plaques muqueuses buccales naissent plus facilement, seront plus nombreuses et plus étendues. Si elle est traitée par le bismuth ou le mercure, la stomatite bismuthique ou mercurielle apparaîtra plus facilement, sera ensuite plus grave. Et enfin, un peu plus tard, s'il est fumeur, le syphilitique sera exposé à voir se développer dans sa bouche des plaques de leucoplasie. On a dit qu'elles résultent de plaques muqueuses persistantes, sur lesquelles s'exerce une inflammation chronique, due à l'alcool et surtout au tabac. (Lacapère). Quelle que soit la genèse de ces plaques nacrées, il est de notion courante que les syphilitiques fumeurs y sont exposés beaucoup plus que les non fumeurs.

Si la cause essentielle est la syphilis, le tabac joue un rôle adjuvant de tout premier ordre. Or la leucoplasie représente un danger sérieux, du fait de la fréquence de la dégénérescence cancéreuse, que l'on évalue souvent à 20 % des cas.

Il semble que, à l'heure actuelle, les syphilitiques

doivent être avertis du danger que présente, pour eux tout particulièrement, le tabac.

En pratique, cet avertissement est assez négligé. Pourtant la crainte du cancer, même prudemment évoquée, ne suffirait-elle pas à empêcher l'apparition des plaques de leucoplasie ? En tout cas, il faut supprimer complètement le tabac à tout leucoplasique. Pour les femmes, on aurait moins de raison d'être strict, car on sait comme il est rare de voir chez elles de la leucoplasie, même chez celles qui vivent sous la triple influence de la syphilis, de l'alcool et du tabac.

Si la formule : leucoplasie = syphilis + tabac (le tabac n'ayant qu'un rôle adjuvant) répond, de l'avis de tous, au moins à la très grande majorité des cas, certains auteurs pensent que ce n'est pas une formule toujours absolument vraie. Parce que la syphilis n'est pas toujours retrouvée dans les antécédents, parce qu'on a souvent quelque mal à accuser une syphilis héréditaire, ils pensent qu'il existe une leucoplasie idiopathique, relevant d'irritations banales, en tête desquelles il faut placer le tabac. M. Sabouraud la décrit : « sur la face interne des joues, ou sur la face interne des lèvres, ou sur le dos de la langue, on voit une ou plusieurs plaques blanchâtres, très irrégulières de forme, mais toujours nettement limitées et de contour net, et qui semblent une mince couche de blanc d'œuf cuit et collé à la muqueuse. Le toucher évoque l'idée d'un léger épaissement de la muqueuse, mais sans

aucune induration sous-jacente ». Les plaques de leucoplasie « idiopathique » (dans l'apparition desquelles le tabac jouerait son rôle) dégénéreraient fréquemment.

On n'ose plus dire, comme autrefois « plaque des fumeurs », mais n'y a-t-il pas des formes atténuées que le tabac serait capable de créer à lui seul ? Landouzy ne le croyait pas : « le rôle déterminant de la syphilis, comme le rôle occasionnel et collaborant du tabac, accepté dans la genèse des grandes plaques de leucoplasie linguale, doit être étendu aux formes les plus atténuées de taches nacrées opalines, pelure d'oignon, de la face interne des joues et des commissures, lésions classiquement restées jusqu'ici hors du procès syphilitique et mises à la charge du tabac. »

M. Milian cependant admet que « peut-être le tabac peut-il amener les petites plaques laiteuses commissurales des joues, qui jamais ne s'ulcèrent et sont d'une teinte opaline très faible ; c'est une lésion comparable au jaunissement des doigts par la cigarette, et qui n'a aucune importance pathologique ». M. Sabouraud l'admet plus franchement : « Tous les gros fumeurs ont aux deux commissures des lèvres, face interne, une sorte de plaque blanchâtre où la muqueuse, légèrement épaissie, est striée comme la peau à la patte d'oie des tempes chez les vieilles gens. Et ce n'est point là de la leucoplasie vraie, car le caractère essentiel de la vraie leucoplasie, c'est que les bords des plaques —

d'ailleurs irréguliers — sont toujours parfaitement nets et limités, autant que les contours d'une tache d'encre, sur un papier et ce bord fait même un léger relief ».

Ce qui fait l'importance du rôle joué par le tabac dans l'apparition des plaques de leucoplasie, c'est qu'on peut en déduire le rôle qu'il joue dans l'étiologie de l'épithélioma, dit « cancer des fumeurs ». En effet ce cancer est presque toujours dû à la dégénérescence d'une plaque leucoplasique.

Presque toujours on relève la syphilis dans les antécédents. « Le cancer de la langue, a dit Poirier, est fonction de nicotine et de syphilis ; il serait même peut-être plus juste de dire que c'est le cancer du syphilitique plutôt que de l'appeler le cancer des fumeurs. C'est le cancer des fumeurs syphilitiques. » Dans ces cas le rôle du tabac paraît très secondaire.

Mais dans d'autres cas on ne relève pas la syphilis dans les antécédents, on n'a pas de raison d'invoquer une syphilis héréditaire, et parfois toute plaque leucoplasique a fait défaut. Le rôle du tabac, que l'on retrouve presque toujours dans les facteurs étiologiques, paraît alors beaucoup plus important.

Il est possible qu'il ne serve que de cause occasionnelle ; qu'il ne puisse faire naître le cancer que chez un prédisposé ; qu'il n'agisse que comme un irritant banal. Mais il suffit qu'on le rencontre si souvent dans l'étiologie du cancer de la langue ou des lèvres, pour qu'on s'efforce à juste titre de lut-

ter contre les excès du tabagisme chronique. Car c'est le cancer des grands fumeurs, et « c'est moins l'usage que l'abus, l'abus excessif de tabac qu'il faut incriminer » (Fournier).

Les accidents pharyngés du tabagisme sont des plus fréquents. Certains sujets sont extrêmement susceptibles au tabac, et une seule cigarette suffit à les faire souffrir d'une dysphagie plus ou moins marquée.

L'usage du tabac est un des meilleurs facteurs de pharyngite chronique. Ces fumeurs ont la gorge sèche, se plaignent fréquemment de dysphagie, ont une toux brève, surtout le matin, sont très sensibles au froid et à toutes les irritations. A l'examen, la gorge est rouge vif, d'aspect chagriné, par suite de saillies, les unes dues à l'hypertrophie des follicules clos les autres plus nombreuses constituées par des concrétions de mucus.

L'affection atteint fréquemment tout le naso-pharynx. Ces sujets se plaignent d'une sensation de plénitude du cavum, de bourdonnements d'oreille, et de troubles auditifs. A l'examen, tout le naso-pharynx apparaît tapissé de croûtes est de mucus.

Ce catarrhe naso-pharyngien est le plus souvent très tenace. Il évolue par poussées, que réveille souvent l'usage de quelques cigarettes, ou simplement le séjour dans un endroit enfumé.

Le nez du priseur est le siège d'une irritation chro-

nique. La muqueuse en est rouge, parfois excoriée. Il peut se faire un écoulement muqueux ou mucopurulent, rebelle à tout traitement (on lui croyait, autrefois, une vertu thérapeutique). L'anosmie est souvent complète. Le fumeur présente moins de troubles de ce côté (à moins qu'il ne rejette la fumée par le nez), mais l'odorat est souvent très diminué.

TABAC ET SYSTÈME NERVEUX

Il est manifeste que le tabac agit sur le système nerveux, puisque c'est précisément pour cette action qu'on le recherche. C'est avant tout un excitant nervin : ceux qui le vantent trouvent grâce à lui leurs idées plus riches, leur imagination plus florissante.

Mais « les substances toxiques peuvent, à petite dose et au début de leur action, déterminer une suractivité physiologique ; à grosses doses ou ultérieurement, elles déterminent une insuffisance qui peut aller jusqu'à la déchéance complète de la fonction et de l'élément cellulaire » (Carnot). Il est donc logique de voir se développer une série de troubles nerveux en rapport avec le tabagisme.

Expérimentalement on peut montrer quelle affinité a le tabac pour le système nerveux. Quand on fait à un lapin une injection intraveineuse de macération de tabac ou de dissolution de fumée, on observe une véritable crise épileptique : phase clonique, phase tonique, puis résolution musculaire complète. Par la suite, on peut observer des paralysies diverses, du tremblement.

L'animal s'accoutume d'ailleurs assez vite, la

même dose ne produit plus la même réaction et cependant elle reste nocive, comme le montrent les examens histologiques effectués après une intoxication chronique longtemps prolongée.

En effet MM. Guillain et Gy ont étudié ces lésions cérébrales. Ils constatent tout d'abord que le système vasculaire paraît intact ; il n'y a ni athérome ni artérite chronique, ni hémorragie ; il n'y a pas non plus de méningite chronique, ni de sclérose cérébrale, ni de prolifération névroglie. Les lésions constatées sont essentiellement cellulaires. Les altérations sont diffuses ; elles se rencontrent dans les différentes circonvolutions et dans les différentes couches de l'écorce. Toutes les cellules ne sont d'ailleurs pas atteintes.

Beaucoup de cellules nerveuses sont en chromatolyse. Souvent les dendrites sont atrophiés : On voit fréquemment la vacuolisation.

Ces lésions sont sans doute réparables, si l'intoxication n'est pas d'une durée trop longue. D'ailleurs, chez des animaux chroniquement intoxiqués, on peut ne trouver aucune lésion cérébrale.

D'autres auteurs ont recherché quels troubles nerveux on pouvait obtenir chez l'animal au moyen d'une intoxication légère et peu prolongée par la fumée. C'est ainsi que P. Mathieu et Maklen, utilisant un procédé ingénieux, ont obtenu chez l'animal des troubles de la mémoire.

Des souris étaient habituées à parcourir, pour chercher leur nourriture, un labyrinthe éclairé ; elles

faisaient le trajet en 12 à 20 secondes. On fait séjourner une souris sous une cloche, dans une atmosphère de fumée, pendant 10 à 15 minutes ; ce séjour ne produit (sauf trop forte concentration de la fumée) aucun trouble immédiat, et l'animal, aussitôt après, mange et boit volontiers. Si on le remet immédiatement dans le labyrinthe, il le parcourt aussi vite, parfois plus vite que normalement. Par contre, si dans les heures qui suivent on répète cette épreuve, on le voit hésiter, commettre des erreurs aux carrefours. La durée du parcours s'allonge, pour atteindre, dans un délai de 24 à 48 heures, son maximum (50 à 100 sec.). Le retour à la normale se fait ensuite en 2 ou 3 jours.

Si on renouvelle tous les jours cette expérience, les mêmes faits se reproduisent.

Si immédiatement après un premier parcours hésitant on en essaie un deuxième, on constate que celui-ci a lieu dans des conditions assez voisines de la normale. Les auteurs en concluent que la mémoire d'évocation est plus troublée que la mémoire de fixation.

Chez l'homme, les troubles nerveux du tabagisme chronique sont très nombreux, et il n'y a pas de grand fumeur qui n'en ait éprouvé quelques-uns.

Le tremblement tabagique est un tremblement très léger, qui siège surtout au niveau des doigts, et donne une écriture tremblée. Il est d'abord plus marqué le matin, et s'atténue au cours de la journée. Puis il tend à devenir permanent.

Avant d'affirmer que ce tremblement est dû au tabac, il est nécessaire des'assurer que le sujet n'est pas alcoolique, ou ne se livre pas à des excès de café. Le tremblement d'origine tabagique doit disparaître avec la suppression de l'intoxication.

Les tressaillements musculaires sont plus communs. Indolents, durant quelques instants à peine, ils surviennent à n'importe quelle heure de la journée, en un point quelconque du corps, surtout dans les muscles de l'omoplate, du dos ou de la poitrine.

De nombreux fumeurs se plaignent d'algies diverses, de siège variable, peu aiguës en général, entraînant de la gêne plutôt qu'une souffrance réelle. Elles siègent assez souvent dans la région scapulaire, l'hypocondre droit. Ou bien c'est « un point » au niveau du thorax, qui inquiète le malade, et dure quelques heures ou quelques jours. Au niveau de l'épigastre ou de la région précordiale, c'est une douleur qui peut faire penser à une angine de poitrine fruste.

La céphalalgie est très fréquente chez les fumeurs. Elle cède en général pendant la nuit. Souvent cette céphalalgie prend les caractères d'une migraine, et s'accompagne alors de vomissements (fausse migraine tabagique de Huchard).

Les vertiges sont d'observation banale. C'est tantôt un état vertigineux prolongé, tantôt un vertige passager. Les malades y sont sujets surtout le matin, surtout ceux qui fument à jeun. Ils présentent souvent en même temps des troubles dys-

peptiques (qui peuvent relever eux aussi du tabac) ou des intermittences du pouls.

L'insomnie que peut procurer le tabac est bien connue de beaucoup d'intellectuels, qui savent bien qu'en fumant ils chasseront le sommeil aussi facilement qu'avec de fortes doses de café. Mais en général l'insomnie ne s'étend pas à toute la nuit.

Au point de vue intellectuel, l'effet du tabac paraît être surtout de diminuer la mémoire. L'amnésie est un symptôme dont se plaignent, à tort ou à raison, un nombre considérable de vieux fumeurs. Elle porte particulièrement sur les substantifs, et surtout sur les noms propres. « Le sujet voit son vocabulaire réduit à quelques expressions banales ; il se sert à chaque instant des mots machin, chose, pour désigner les personnes ou les objets dont il ne peut évoquer le nom. » Si l'individu cesse de fumer, la mémoire revient, mais très lentement.

S'il continue ses excès de tabac, il s'expose à l'aphasie tabagique. Brusquement, à la suite d'une intoxication plus massive que d'habitude, après une phase de bredouillement, il perd l'usage de la parole. Cette aphasie paraît être surtout une anarthrie, et porte principalement sur les substantifs. Elle est en général transitoire.

L'aphasie peut s'accompagner de céphalée, d'hémiparésie droite.

L'aphasie tabagique est rare, au moins dans ses formes déjà sérieuses (car une difficulté légère et

transitoire de la parole peut souvent passer inaperçue). Elle paraît avoir sa cause dans un spasme artériel encéphalique.

Peut-on dire que l'usage du tabac est capable de déterminer un fléchissement des facultés intellectuelles ? car il est facile de citer les noms de quelques grands hommes qui furent des grands fumeurs et même des fumeurs excessifs.

Négligeons les statistiques, qui montrent par exemple que dans les écoles les élèves qui fument sont les moins bien classés ; car trop de facteurs entrent en jeu. Mais si, de toutes les accusations formulées contre le tabac, on n'en retient que quelques-unes, qui paraissent bien fondées : paresse de la mémoire, tendance à la rêverie, diminution du pouvoir d'attention, on trouve certes là de quoi faire baisser la valeur du travail de l'esprit.

APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Effets sur le rythme cardiaque. — Cl. Bernard fit l'expérience suivante : il donna à un chien 3 gouttes de nicotine ; en deux minutes le pouls passa de 115 à 332. Si au contraire il opérait sur un chien dont les pneumogastriques avaient été sectionnés, il n'obtenait pas de modifications du pouls. C'était donc par l'intermédiaire du X que le tabac agissait sur le cœur.

Dans l'expérience fondamentale de Cl. Bernard il s'agissait d'une forte dose de nicotine, qui paralysait le X. Les faibles doses au contraire produisent d'abord un ralentissement puis une accélération du cœur.

Pour Fleig et de Visme, c'est parce que le X est d'abord excité avant d'être paralysé, ou tout au moins parésié.

Le professeur Clerc a étudié l'action de la nicotine sur le cœur isolé du lapin, en se servant de l'appareil de perfusion de Pachon. Il obtenait d'abord l'arrêt du cœur en diastole, puis quelques contractions espacées, d'une énergie croissante, puis brusquement les battements devenaient très rapides, en même temps que leur amplitude aug-

mentait considérablement. La cause de l'arrêt initial semble bien être l'excitation de l'appareil nerveux inhibiteur (cet arrêt ne se produit plus quand on a fait passer du Ringer-Socke additionné d'atropine). Mais l'accélération ne paraît pas être la conséquence de la paralysie de l'appareil inhibiteur, car elle persiste même après le passage préalable d'une solution d'atropine. Enfin la nicotine possède une action tonique sur la fibre cardiaque. On observe que les pulsations sont plus amples.

Les dissolutions de fumée produisent des effets qui, dans les premiers moments, ne diffèrent pas de ceux de la nicotine : arrêt en diastole, bradycardie avec renforcement des contractions, tachycardie. Mais après quelques minutes on assiste à la baisse progressive des pulsations, et bientôt à l'arrêt définitif.

En employant de la fumée de feuilles de chêne on voit immédiatement les contractions devenir de plus en plus faibles jusqu'à l'arrêt en diastole. Les mêmes effets se produisent avec le tabac dénicotinisé. « Ces faits tendent à démontrer que, sur le cœur isolé, les produits multiples contenus dans la fumée exercent une action rapidement paralysante. La fumée de tabac ne fait pas exception. Sa seule caractéristique tient à la présence de nicotine ou de corps voisins, dont l'action stimulante masque tout d'abord l'effet dépressif et retarde l'effet final. Si l'on supprime la nicotine (caporal doux) la phase cardiotonique propre à cette substance fait alors défaut, et la fumée, se comportant comme celle d'une

feuille sèche quelconque, ne possède plus désormais que la seule propriété paralysante. »

Fleig et de Visme pensent aussi que le tabac possède une légère action cardiotonique :

« L'augmentation d'amplitude des contractions, qui coïncide avec le ralentissement initial, ne paraît pas être uniquement la conséquence de ce dernier ; elle se retrouve chez l'animal atropinisé, et doit résulter d'une action cardiotonique proprement dite. » Quant aux troubles du rythme obtenus par les inhalations de fumée, ils les croient dûs, non seulement à la paralysie de l'appareil inhibiteur, mais à l'excitation de l'appareil accélérateur, car chez les animaux atropinisés, les inhalations provoquent uniquement l'accélération du cœur.

Action immédiate sur les vaisseaux. — Les effets de la nicotine sur les vaisseaux sont connus depuis Cl. Bernard. « Lorsqu'on place dans le champ du microscope la membrane interdigitale d'une grenouille vivante, on voit la circulation se faire dans le réseau capillaire de cette membrane. On assiste à l'arrivée du sang par les canalicules artériels, et à son retour par les branches d'origine des veines. Si, pendant cette observation, on vient à empoisonner la grenouille avec de la nicotine, on voit se produire immédiatement une déplétion du système artériel, dont les vaisseaux se rétrécissent de façon à se vider complètement. » Les mêmes effets s'observent par galvanisation du grand sympathique. Cl. Bernard pensa donc que la nicotine agissait sur

le système vasculaire par l'intermédiaire du grand sympathique.

Effets sur la tension artérielle. — Fleig et de Visme ont étudié les modifications de la tension artérielle chez le chien, après inhalation de fumée.

« Au début, la pression carotidienne subit une forte et brusque chute (à ce moment le cœur est ralenti) puis, après un temps pouvant varier de quelques secondes à plusieurs minutes, la pression remonte bien au-dessus de la normale, et peut atteindre un chiffre très considérable. A cette hausse fait suite un retour progressif vers la normale, dont le niveau primitif peut être approché, atteint, ou même dépassé en sens inverse. »

Athérome expérimental. — Sur cette question les recherches expérimentales ont été très nombreuses. On les fit à la suite des recherches de Josué sur l'athérome adrénalinique.

Josué lui-même, pourtant, n'avait pas obtenu d'athérome au moyen d'injections de nicotine : il avait pratiqué sur des lapins, pendant 4 à 6 mois, des injections intraveineuses de $\frac{1}{4}$ de mgr. de nicotine (en solution à 1 p. 1000).

Mais d'autres auteurs en obtinrent en se servant de nicotine à dose plus forte.

Adler et Hensel, injectaient 1 mgr. 5.

Gebrowsky, injectait 1 mgr.

Comme on objectait que la nicotine n'entraînait que pour une bien faible part dans la fumée, d'autres utilisèrent des macérations de tabac.

Boveri, en donnant à ses lapins, par l'estomac, 10 à 40 cmc. d'une macération à 10 %, vit de l'athérome 10 fois sur 16.

Baylac et Amouroux, avec la même macération, 5 fois sur 8.

MM. Lœper et Boveri en obtinrent également par l'ingestion de pilules de tabac.

Ball, sur 12 lapins produit l'athérome 3 fois.

Par contre, MM. Guillain et Gy, sur 34 lapins soumis à l'intoxication tabagique chronique n'ont vu que 3 fois des plaques d'athérome.

Il est donc assez difficile, de la comparaison de ces diverses expériences, de conclure nettement. D'autant plus que le lapin peut présenter de l'athérome spontané, et que l'athérome paraît de production particulièrement aisée chez lui ; il en a fait sous l'influence des substances les plus diverses : adrénaline (Josué), sels de plomb (Gouget, Feuillé), ergotine (Loeper et Boveri). Si bien que malgré le grand intérêt de ces expériences, il ne semble pas qu'on puisse en conclure de l'animal à l'homme.

Chez l'homme, l'appareil cardio-vasculaire est, après le système nerveux, le plus fréquemment altéré par le tabac.

Palpitations. Troubles du rythme. -- Les fumeurs se plaignent souvent de palpitations. Il est souvent difficile, d'ailleurs, de leur faire préciser ce qu'ils entendent par là : soit la perception subjective des battements cardiaques, qui gardent leur régularité

et leur rythme normal, soit la sensation de battements précipités, accélérant le rythme habituel, soit les chocs, les ébranlements précordiaux qui caractérisent les contractions extrasystoliques.

Les algies précordiales d'origine tabagique revêtent différentes formes : élancements brefs et douloureux, sensation de picotement, de pincement, de points passagers, sensibilité plus diffuse et plus vague, à laquelle le malade donne difficilement une expression concrète. Il y a tous les intermédiaires, jusqu'à l'angine de poitrine névralgique.

L'angine de poitrine tabagique était due pour Huchard, soit à la sclérose des coronaires (angine scléro-tabagique), soit à leur spasme (angine spasmo-tabagique), soit à un réflexe dû à des troubles dyspeptiques causés par le tabac (angine gastro-tabagique).

Le diagnostic même d'angine de poitrine est souvent des plus difficiles, puisqu'il repose sur l'analyse d'un syndrome essentiellement subjectif. M. Laubry a beaucoup insisté sur le caractère fondamental de l'angine de poitrine, d'être une douleur constrictive : douleur en barre, en étai, en griffe, la sensation du cœur à l'étroit dans la poitrine. Ce caractère clinique essentiel permet de distinguer les douleurs constrictives, qui sont de l'angine, des douleurs non constrictives, qui n'en sont pas. Celles-ci, à quelques exceptions près, ne menacent pas la vie du malade. Celles-là, quel que soit le mécanisme

de leur production, comportent les risques inhérents à toute angine de poitrine authentique.

On a porté le diagnostic d'angine de poitrine, est-elle de nature tabagique ? Un premier argument sera de la voir survenir régulièrement quand le malade a fumé, ou quand il a respiré une atmosphère chargée de fumée. Un meilleur argument serait de la voir guérir par la simple suppression du tabac. On a rapporté en effet d'assez nombreuses observations où les crises ont disparu de cette manière et ne se sont plus reproduites par la suite.

Mais assez souvent les crises d'angor, que la suppression du tabac avait pu espacer, reviennent plus tard. Et si ces malades succombent, on trouve à l'autopsie : tantôt des altérations d'aortite aiguë ou subaiguë, très caractéristiques, bien différentes de l'athérome, et dont la syphilis paraît être la cause la plus fréquente (le rôle du tabac paraît bien douteux), tantôt des plaques d'athérome, tantôt aucune lésion macroscopique. Peut-on conclure que l'angine de poitrine est bien due à l'athérome ? Car aux autopsies on trouve si souvent cet athérome chez des sujets qui n'ont jamais eu d'angine de poitrine. Peut-on conclure que cet athérome est bien dû au tabac ? On ne peut l'affirmer. Mais il est probable que, de même qu'en clinique, le tabac favorise le déclenchement des crises, de même anatomiquement il favorise la production de l'athérome. Partout en pathologie le tabac joue le rôle de cause favorisante.

Parmi les diverses pathogénies que l'on a données à l'angine de poitrine : coronarite, spasme des coronaires, aortite, névrite du plexus cardiaque, distension brusque du myocarde, il en est une qu'il serait intéressant d'évoquer à l'origine de l'angine tabagique. Pour M. Vaquez, en effet, dans la crise d'angor il s'agirait très souvent d'une élévation de la tension artérielle, retentissant aussitôt sur le ventricule gauche et sur l'aorte à son origine, et pour lui « dans la pathogénie de l'angor pectoris par hypertension, il faut attribuer le rôle le plus important à la dilatation de l'aorte à son origine ; le retentissement de cette dilatation sur le plexus cardiaque répond à la fois aux conditions anatomiques et à la symptomatologie ».

Il semble donc que l'on puisse expliquer l'angine de poitrine tabagique par ce processus, si le tabac est réellement capable d'élever la tension artérielle.

Effets sur la tension artérielle. — Or, l'usage du tabac modifie certainement la T. A. pendant ou après l'acte de fumer.

Hessé étudia les modifications de la T. A. et du pouls sur un certain nombre de sujets dont l'âge variait entre 20 et 55 ans. Il y avait parmi eux des fumeurs et des non fumeurs. On notait le pouls et la T. A. avant, pendant et après l'acte de fumer un, 2 ou 3 cigares (sans interruption). Sur 25 cas, il trouva 22 fois une augmentation de la T. A. (coïncidant 17 fois avec une accélération du pouls), 3 fois seulement la T. A. s'abaissait.

L'augmentation de la T. A. est rapide. Elle atteint son maximum après le premier cigare, ou bien, après le second, ne s'élève que très peu. Elle est très passagère — très variable suivant les individus — plus grande chez les sujets âgés. Elle paraît, fait intéressant, à peu près égale chez les fumeurs et les non fumeurs.

Quant à l'accélération du pouls, il atteint vite son maximum, et au bout de 20 à 40 minutes, le pouls retombe à la normale.

Dans 3 cas, Hesse a constaté une légère accentuation du second bruit aortique, qui n'existait pas auparavant.

Mais on peut se demander si cette augmentation de pression est durable chez les fumeurs habituels ? si elle persiste entre les poussées occasionnées par l'usage du tabac ?

Pour certains auteurs (Walser) elle s'observe seulement au début de l'intoxication tabagique, lorsque prédominent les signes d'incitation sympathique. Ultérieurement, l'action paralytique l'emporte sur l'excitation, et entraîne une vaso-dilatation avec hypotension habituelle. Sur cette hypotension peuvent venir se greffer quelques poussées hypertensives nées de spasmes vasculaires, mais ces à-coups, toujours limités, sont loin du trouble continu qu'est l'hypertension permanente. Il ne leur semble pas que l'usage du tabac puisse être cause d'hypertension permanente.

Et, en effet, dans les observations des sujets

hypertendus, on relève assez rarement un tabagisme excessif.

Johnson établit la statistique suivante, pour comparer le chiffre de la tension artérielle chez les fumeurs et les non fumeurs. D'une part, il étudia 150 adultes fumeurs, et leur trouva une pression moyenne de 12,8-7,8. D'autre part, il étudia 150 adultes non fumeurs et leur trouva une pression moyenne de 12,9-7,9. Or, dans les deux séries, les conditions de taille, de poids et d'âge étaient égales. Il semble donc bien que le tabac n'a pas d'effet permanent sur la tension artérielle.

En conclusion, le tabac, s'il paraît incapable de créer à lui seul des altérations cardio-vasculaires définitives, semble jouer dans leur apparition un rôle favorisant nullement négligeable. C'est avant tout un poison du système sympathique. Tous les auteurs s'entendent pour le supprimer chez les angineux, chez les hypertendus sujets à des poussées hypertensives et à des spasmes vasculaires. Son emploi doit être réglementé chez les neurotoniques, et chez les malades porteurs d'une cardiopathie organique.

APPAREIL RESPIRATOIRE

On peut se poser 3 questions :

1° Le tableau détermine-t-il des troubles du rythme respiratoire ?

2° Est-il un irritant important des voies respiratoires ?

3° Peut-il jouer le rôle d'antiseptique pulmonaire ?

Cl. Bernard a montré depuis longtemps que, donnée à petite dose à un chien, la nicotine rend la respiration plus ample et plus rapide par excitation des pneumogastriques.

Fleig et de Visme, faisant inhaler de la fumée à des chiens ont obtenu : d'abord une petite apnée passagère, puis une accélération et une augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, ensuite quelques irrégularités plus ou moins prolongées, et enfin la respiration reprend son rythme normal. Les mêmes phénomènes se produisent à la suite d'injections d'extraits liquides de fumée, bien que la petite apnée du début soit moins fréquente. Ainsi l'apnée initiale serait de nature réflexe, et ne se produirait plus après section des X ou des laryngés. Mais la polypnée et les irrégularités qui lui succèdent seraient bien dues à une action toxique de la fumée sur le bulbe.

Chez l'homme, les troubles du rythme respiratoire ont leur expression la plus marquée dans les crises de dyspnée asthmatiforme que l'on peut voir survenir, surtout le soir, après des excès de tabac. Ces crises disparaissent après suppression du toxique. Il faut donc savoir penser au tabagisme en présence de toute dyspnée *sine materia*.

Par contre, d'autres auteurs ont signalé l'heureuse influence du tabac sur les crises d'asthme. Trousseau insistait sur les ressemblances entre le tabac et la belladone. Lui-même, qui était asthmatique, avait été soulagé par l'usage de cigares.

La fumée de tabac se comporte surtout comme un irritant des voies respiratoires. Et peut-être même cette irritation agréable de la muqueuse laryngée est-elle une des conditions du plaisir de fumer (Muller).

Elle favorise certainement l'apparition des laryngites. La voix s'enroue, se fatigue vite ; cet enrrouement disparaît après un effort de toux qui donne lieu au rejet de quelques mucosités. Le matin il y a une sorte de hémage très rebelle. De plus le tabac, qui entretient ces troubles, favorise la localisation à ce niveau des infections chroniques comme la syphilis ou la tuberculose.

L'usage du tabac favorise la production de la leucoplasie laryngée, affection d'ailleurs rare. Mais il ne semble pas que le cancer du larynx soit particulièrement fréquent chez les fumeurs.

L'effet de la fumée du tabac, au niveau de l'appa-

reil respiratoire, paraît être surtout d'entretenir la persistance des trachéites et laryngotrachéites.

On a cru un moment aux vertus antiseptiques de la fumée de tabac. Elle contient en effet du formol (Trillat). Elle contient aussi de la créosote. *In vitro*, elle entrave plus ou moins la pullulation des microbes. Mais ce faible avantage n'est pas à comparer avec son action irritative sur les cellules.

Chez les tuberculeux en particulier, certains auteurs ont pris la défense du tabac ; ils l'ont même conseillé comme une excellente habitude propre à faire éviter la tuberculose (Monin).

Il est exact que le tabac possède quelques propriétés bactéricides : si des matières tuberculeuses sont déposées sur des robes de cigares, elles perdent leur virulence en 10 jours, et ne tuberculisent plus le cobaye (Kérez). Mais ces propriétés antiseptiques paraissent bien faibles.

Le tabac doit être défendu strictement à tous les tuberculeux avancés, surtout à forme hémoptoïque, ou avec localisation laryngée. Son usage doit être très sévèrement réglementé chez tous les tuberculeux, même au début, parce qu'il détermine des poussées inflammatoires et peut favoriser une localisation laryngée.

APPAREIL DIGESTIF

L'action du tabac sur le tube digestif et les glandes annexes paraît se faire sentir surtout par l'intermédiaire du système nerveux neuro-végétatif.

Les glandes salivaires se mettent à sécréter sous l'influence de la fumée de tabac, et encore plus lorsque le sujet tient dans sa bouche le tuyau d'une pipe, ou du tabac à mâcher. Chez l'animal, les injections de fumée ou de macération ne déterminent que d'une façon inconstante la sécrétion salivaire.

On a prétendu que cette salive perdait, sous l'influence du tabac, son pouvoir saccharifiant. Les expériences de M. Gy et celles de Calcaterra ont montré que cette action était très inconstante, en tout cas *minime*.

L'influence du tabac sur la sécrétion salivaire paraît donc heureuse, au moins chez le sujet sain qui fume après le repas. Robin a montré en effet que l'excitation salivaire entraînait d'une façon réflexe celle du pancréas. Et d'autre part la salive, momentanément annihilée par le suc gastrique, est capable, dans le duodénum, au contact du suc pancréatique, de collaborer activement à la saccharification de l'amidon » (H. Roger).

OEsophage. — Au niveau de l'œsophage, l'irritation causée par le tabac (comme aussi par l'alcool) est capable d'être le point d'appel de spasmes, dont le diagnostic étiologique peut présenter de grandes difficultés.

On a décrit des œsophagites chroniques, alcooliques ou tabagiques, caractérisées anatomiquement par l'hypertrophie de la musculuse, et qui déterminent des douleurs, de la dysphagie, et le rejet de sécrétions d'aspect pituiteux.

On a dit enfin que l'abus du tabac, et notamment du tabac à chiquer, était cause de la fréquence beaucoup plus grande chez l'homme du cancer de l'œsophage.

Estomac. — Les effets du tabac sur l'estomac paraissent très variables suivant les cas. Rappelons d'abord quelques recherches expérimentales.

Schultz a fait agir une solution de nicotine à faible dose sur l'estomac isolé et conservé dans du sérum physiologique, et a obtenu des contractures atypiques du viscère. Pouchkine conclut de ses recherches sur le chien que le tabac augmente la quantité de suc gastrique, mais diminue son acidité. Calcaterra a fait passer de la fumée de tabac dans une solution aqueuse de pepsine, et atténua ainsi la rapidité d'action de celle-ci.

Chez l'homme, on a pu étudier expérimentalement les effets de la fumée sur la sécrétion et la motilité de l'estomac.

Daniélopoïu, se servant de sa méthode d'inscrip-

tion vicérale, étudia la motilité gastrique chez des sujets à jeun, dont une partie étaient grands fumeurs, d'autres n'avaient jamais fumé. Le sujet fumait un cigare. 10 à 15 minutes après les premières bouffées, commençait la paralysie de la contractilité gastrique. La paralysie était en général de longue durée ; une heure après son début elle était encore complète. Et l'auteur ajoute : « la paralysie est souvent précédée d'une courte phase d'hypercontractilité... très probablement les petites doses excitent, tandis que les grandes doses paralysent la contractilité gastrique. » Rehfus, par contre, après avoir pratiqué chez les fumeurs de nombreuses analyses de suc gastrique, conclut que le fumeur a de l'hyperacidité, que celle-ci augmente au moment même de l'usage du tabac, et tombe rapidement si on supprime le tabac.

De ces études expérimentales on reste un peu embarrassé pour conclure. Pratiquement, les effets du tabac sur l'estomac paraissent très variables suivant l'importance et l'ancienneté de l'intoxication, suivant son mode (certains sujets déglutissent la fumée), son heure (une cigarette après le repas est toujours bien supportée) et enfin suivant les individus. Car si le tabac donne des troubles gastriques, c'est qu'il est avant tout facteur de ce déséquilibre vagosympathique, qu'on trouve toujours intimement lié aux troubles fonctionnels de l'estomac. Il donne ces troubles neuro-végétatifs qu'on a classés en syndrome d'hypo et d'hypervagotonie,

d'hypo et d'hypersympathicotonie, types schématiques presque jamais rencontrés à l'état de pureté.

Ce qui paraît admis, c'est que, à petite dose, après le repas, le tabac favorise la digestion, parce qu'il excite la motilité gastrique et la sécrétion des glandes.

Mais l'usage prolongé et excessif du tabac est cause, chez les vieux fumeurs, de dyspepsie, le plus souvent hyposthénique. La langue saburrale, l'anorexie, et après le repas la pesanteur épigastrique, la sensation de lassitude, les bâillements, les éructations, les bouffées de chaleur en sont les symptômes communs. Mais cette dyspepsie est souvent fruste, et il faut savoir penser aux troubles dyspeptiques méconnus, chez les grands fumeurs qui ont des vertiges, ou des crises d'angine de poitrine.

Chez ces dyspeptiques, la poche d'air gastrique est souvent volumineuse. Il y en a d'ailleurs une explication très simple. Normalement la déglutition de la salive entraîne une certaine quantité d'air. Le tabac excite la sécrétion salivaire, les mouvements de déglutition se rapprochent, et des quantités d'air de plus en plus abondantes s'accumulent dans l'estomac.

Le tabac doit donc être sévèrement défendu à tout dyspeptique.

Pour certains auteurs, le tabac est cause d'hyperchlorhydrie. Pour Moynihan, les crises d'ulcère duodénal sont souvent déclanchées par l'excès de

tabac. Et il a même écrit : « L'ulcère duodénal peut être consécutif à l'abus de tabac. »

Pour le cancer de l'estomac, lui aussi, on s'est demandé si le tabac ne jouait pas son rôle, parce que ce cancer est un peu plus fréquent chez l'homme.

Intestin. — Chez l'animal soumis à l'intoxication tabagique chronique se déclanchent assez souvent des crises de diarrhée, soit que la nicotine exagère la sécrétion des glandes, soit plutôt qu'elle agisse sur la musculature lisse par irritation des filets terminaux du vague.

Cliniquement, on voit assez souvent survenir de courtes crises diarrhéiques, chez les fumeurs moyens, à la suite d'excès de tabac.

Cette propriété est connue depuis longtemps, et les vieux cliniciens conseillaient le tabac à petite dose, dans les cas de constipation par atonie intestinale. Troussseau recommandait l'usage d'une cigarette à jeun.

Par contre, dans certains cas, l'usage du tabac, entraînant des phénomènes spasmodiques, peut être à l'origine de la constipation.

FOIE. — REIN

Puisque le foie exerce sur la nicotine une action d'arrêt (Schiff, Roger), il n'est pas étonnant que l'intoxication tabagique chronique réalise à la longue des lésions hépatiques. C'est ce que MM. Guillaïn et Gy ont vérifié sur des lapins, qu'ils ont intoxiqué pendant 5 à 6 mois. Il déterminèrent ainsi des lésions des cellules hépatiques et de la sclérose. Tantôt une sclérose jeune, riche en cellules, tantôt une sclérose adulte, riche en fibres, pauvre en cellules. « Elle prend toujours son origine au niveau de l'espace porte : là les lésions sont diffuses. De là le tissu scléreux envahit peu à peu les fentes de Kiernan avoisinante. A la longue, les bandes de sclérose arrivent à se rejoindre : le lobule est ainsi isolé. La cellule hépatique elle-même ne demeure pas intacte. Fréquemment, elle est le siège, soit de dégénérescence graisseuse, soit de dégénérescence vacuolaire, avec picnose du noyau ou caryolyse. »

En clinique, les effets sur le foie de l'intoxication tabagique sont très difficiles à étudier. On peut cependant noter, à la suite d'excès de tabac, un point de côté hépatique, de l'hépatalgie. Chez les

grands fumeurs, le teint est souvent terreux, cholémique.

Enfin très souvent chez les cirrhotiques on peut constater qu'il existe une intoxication mixte par l'alcool et le tabac.

Sur le rein, le retentissement du tabagisme est beaucoup moins marqué que sur le foie. Expérimentalement il est rare de déterminer de l'albuminurie. L'examen histologique des reins des animaux ne montre que des lésions très minimes portant sur les tubuli contorti ; les glomérules sont sains.

Chez l'homme, les lésions rénales dues au tabac sont encore plus difficilement appréciables que les lésions hépatiques. On peut croire que, si tout passe comme chez l'animal, le tabac est peu dangereux pour le rein, moins en tout cas que pour le foie. Cependant son pouvoir diurétique est connu depuis longtemps ; on le donnait beaucoup autrefois dans le traitement de l'ascite et de l'anasarque.

APPAREIL GÉNITAL

Les troubles génitaux en rapport avec le tabagisme paraissent d'importance tout à fait secondaire aujourd'hui. Il n'en a pas été toujours ainsi, et cette question a donné lieu à de longues controverses. Peut-être serait-il temps d'y revenir, au moment où la population féminine commence à s'adonner au tabac.

Les conclusions des recherches expérimentales sont formelles : chez l'animal, l'intoxication tabagique trouble la gestation. C'est ainsi que MM. Guillaumin et Gy, expérimentant chez les lapins au moyen de macérations de tabac ou de solutions de fumée qu'ils donnaient par diverses voies, réalisèrent des avortements en série. Aucun de leurs animaux ne reproduisit normalement.

Connaissant ces expériences, il n'est pas inutile de rappeler les accusations anciennes formulées à ce sujet sur le tabac. C'est ainsi que, en 1880, à la Société de Médecine publique, plusieurs médecins rapportent que les ouvrières des manufactures avortent très souvent, que leurs enfants ne s'élèvent pas bien et meurent en grand nombre.

Goyard (*Revue d'Hygiène*, 1880) affirme que beau-d'ouvrières n'arrivent pas à mettre au monde un enfant vivant ; les nouveau-nés sont chétifs, difficiles à élever et n'offrent aucune résistance aux infections. Quinquand dit que, après chaque tétée, les enfants ont des coliques et même de petites convulsions. Enfin, dans un mémoire sur le nicotinisme professionnel, Jacquemart dit avoir trouvé chez les manufacturières une moyenne de 45 avortements sur 100 grossesses, et les enfants nourris au sein par leur mère présentent une mortalité de 10 % plus élevée que ceux nourris au biberon. L'opinion générale était donc que le tabac interrompait ou troublait la grossesse, que les nouveau-nés étaient chétifs et s'élevaient mal, surtout au sein, parce que le lait contenait de la nicotine. Et pour prouver que ces troubles étaient bien dus au tabac, il n'y avait qu'à faire remarquer quelle quantité de poison abondaient les ouvrières : par les poussières de tabac, ou les vapeurs de nicotine qu'elles respiraient, par le contact même sur la peau ou par le jus dont les mains des cigarières étaient constamment mouillées.

Or aujourd'hui, ces accusations ne sont plus portées, et M. Courtois-Sufit, après une longue enquête, put conclure :

1^o Les avortements ne sont pas plus fréquents chez les ouvrières des manufactures que dans le reste de la population.

2^o Chez les enfants bien soignés, la morbidité et

la mortalité ne sont pas plus élevés que dans n'importe quel milieu.

3^o Les enfants élevés au sein par des mères soigneuses se développent d'une façon normale, et l'on ne constate chez les enfants aucun accident pouvant permettre d'incriminer la qualité du lait, ou sa quantité.

Aussi, loin de croire le sein dangereux pour l'enfant (d'ailleurs on n'a pas retrouvé de nicotine dans le lait) il a pensé que ce mode d'alimentation est, comme toujours, préférable, et il a fait instituer des primes d'allaitement.

Pourquoi cette transformation complète dans l'opinion des médecins des manufactures ?

Il est certain, d'une part, que grâce à l'aération des ateliers, grâce à la réduction des heures de travail, grâce au machinisme, les ouvrières absorbent moins de nicotine qu'autrefois. Mais on pense surtout que ce qui causait autrefois la fréquence des avortements et l'importance de la mortalité infantile, c'était plutôt l'absence d'hygiène individuelle, l'alimentation pauvre et insuffisante, le logement insalubre, la fatigue excessive, l'alcoolisme, la syphilis surtout. On peut se demander cependant si le tabac, absorbé en telle quantité, ne jouait pas un rôle important.

Chez l'homme, les troubles génitaux sont beaucoup moins intéressants. On a essayé de les reproduire chez l'animal. C'est ainsi que Depierris plaçait des coqs, pendant la nuit, dans des cages où brû-

lait lentement du scaferlati ordinaire ; le jour on les mettait avec les poules : or celles-ci donnaient moins d'œufs, la plupart étaient « clairs » et les rares poussins nés dans ces conditions étaient maigres et faibles. Mêmes expériences, avec résultats comparables, sur des lapins.

De même Petit aurait provoqué la sclérose des testicules de ses animaux, mais ces lésions n'ont pas été retrouvées par d'autres.

D'ailleurs, quant à l'instinct génésique, la plupart des auteurs s'accordent à trouver qu'il persiste chez leurs animaux en expérience.

Chez l'homme, beaucoup de vieux auteurs (Depierris) ont publié des cas de frigidité sexuelle à la suite d'abus de tabac. Le plus souvent il ne s'agit que d'un simple affaiblissement. « Le tabac, a dit M de Fleury, exagère la préoccupation vénérienne excite le désir intellectuel, et paralyse la possibilité de le satisfaire ».

Bien que les causes de l'impuissance soient des plus complexes, il y a contre le tabac assez de témoignages sérieux pour qu'on songe à interroger les malades à ce sujet, alors même que la pathogénie de pareils accidents ne soit pas bien claire.

VISION ET AUDITION

Bien qu'il soit plus fréquent de rencontrer des troubles visuels dus à l'association alcoolico-nicotinique, il arrive que le tabac soit seul coupable, ainsi que l'a montré M. Terrien. Il y a des cas indiscutables où l'alcool est hors de cause, et où la guérison survient par la suppression du seul tabac. Le tabagisme avait déterminé une névrite toxique.

Il s'agit surtout de fumeurs (les priseurs ou les chiqueurs n'étant que rarement atteints), le plus souvent de 40 à 50 ans. Le début est très progressif : un léger brouillard, des points brillants devant les yeux, quelquefois des névralgies orbitaires et péri-orbitaires.

Puis apparaissent les symptômes capitaux : l'asthénopie rétinienne, la dyschromatopsie, et moins fréquemment la nyctalopie. A l'examen du champ visuel se retrouve le symptôme caractéristique de l'amblyopie toxique : le scotome central ou paracentral ; absolu ou relatif, il est égal des deux côtés.

En revanche, le champ visuel n'est pas intéressé. Ce fait négatif a son importance : « l'amblyopie, a dit Poulard, fait perdre la vision nette (vision cen-

trale) des objets, mais laisse intacte toute la vision périphérique, tout le champ visuel. »

L'acuité visuelle diminue assez vite, mais non parallèlement à l'étendue du scotome. A l'examen du fond d'œil, on ne constate qu'une décoloration partielle de la pupille, siégeant dans sa partie temporale.

Le pronostic de cette amblyopie reste favorable, même si le scotome est assez étendu, même si l'acuité visuelle est très diminuée. Mais il faut que le malade veuille bien renoncer à ses habitudes.

Nous ne ferons que signaler les paralysies de la musculature, externe, où le tabac ne doit jouer qu'un rôle bien adjuvant, à côté de la syphilis, de l'alcool et du diabète.

L'état des pupilles est très variable. Chez les grands fumeurs, on constate plus souvent du myosis.

Les *troubles auditifs* causés par le tabac étaient mis autrefois sur le compte d'une otite, secondaire à la pharyngite du fumeur, par catarrhe de la trompe d'Eustache. Actuellement ils sont rapportés à une névrite acoustique bilatérale. Celle-ci détermine une surdité avec bourdonnements et vertiges (ces derniers souvent fugaces). L'examen objectif reste négatif. Les épreuves du diapason montrent l'altération de l'oreille interne.

La suppression du tabac n'amène pas toujours une guérison complète.

Il faut donc défendre le tabac aux sujets en puissance de sclérose.

THÉRAPEUTIQUE

La fin de cette courte étude doit être de la thérapeutique, ou plutôt de l'hygiène. Le tabac est un poison dont il faut, suivant les cas :

- 1^o Supprimer l'usage ;
- 2^o Diminuer l'abus ;
- 3^o Empêcher l'habitude.

1^o *Supprimer l'usage.* — Le sevrage brusque, qui est le seul efficace, est souvent très pénible. Le malheureux fumeur se sent désorienté, asthénique, sans idées et sans joie. Lorsque l'affection qui a motivé la suppression du tabac est grave (angine de poitrine) la crainte d'une rechute ou d'une aggravation est capable de soutenir la volonté du malade, bien qu'on ait vu des angineux faisant leur crise à la deuxième cigarette, et qui ne pouvaient s'empêcher d'en fumer au moins une. Dans d'autres cas, on aura beaucoup de mal à empêcher, au bout de quelques jours, la reprise des habitudes. Pour aider la volonté du fumeur, on a conseillé la substitution au tabac de feuilles de menthe, de caféier, de houblon, d'encalyptus, de sauge ; mais il n'en use pas longtemps. On pourrait user de la suggestion hypnotique, que vantent les anciens auteurs. On peut,

plus simplement, faire gargariser le patient avec des solutions de nitrate d'argent à 1 p. 400, ou de nitrate de soude à 1 p. 200 ; la fumée de la cigarette y gagne une amertume très désagréable ; mais ce procédé ingénieux réclame de la volonté chez le fumeur.

2° *Diminuer l'abus*. — On se heurte là aussi à de grandes difficultés. La principale est de persuader au malade que le tabac peut être cause des symptômes dont il se plaint. La croyance est générale aujourd'hui, en l'inocuité absolue du tabac. A ceux là on pourra recommander l'usage des tabacs dénicotinisés.

3° *Empêcher l'habitude*. — Il faudrait retarder le plus possible l'usage du tabac dans l'adolescence. Chez les jeunes en effet, cette habitude est particulièrement nuisible et particulièrement stupide, car elle n'est pour eux ni un plaisir, ni un besoin.

Il faudrait aussi faire connaître aux fumeurs les nombreux troubles que peut leur procurer le tabac. S'il est difficile de sevrer un fumeur, c'est en grande partie parce qu'il ne croit plus son médecin, dès que celui-ci veut lui parler des méfaits de la fumée. L'influence du seul médecin ne peut rien contre ce préjugé profondément ancré : le tabac ne fait aucun mal.

Il faudrait donc qu'à ce sujet on cherche à modifier l'opinion, et qu'à l'habile propagande faite par l'Etat on en oppose une autre, faite par les médecins. Il faudrait simplement, sans exagération,

essayer de répandre cette idée que le tabac, s'il est très souvent bien toléré, peut apporter toute une série de troubles, et que sa suppression s'impose dans beaucoup de cas. Car, tout compte fait de leur plaisir et de leurs ennuis, la plupart des fumeurs y perdent.

CONCLUSIONS

1° La nicotine et les alcaloïdes voisins découverts jusqu'à ce jour ne sont pas les seules substances toxiques contenues dans le tabac. Il existe toute une série de corps, que la chimie n'a pas encore analysés, mais dont l'expérience démontre la présence : les tabacs pauvres en nicotine sont souvent plus toxiques que les tabacs plus forts ; les macérations de tabac privées seulement de leur nicotine possèdent encore un grand pouvoir toxique.

2° Si la nicotine joue dans la fumée du tabac un rôle capital, elle est loin d'en être la seule substance nocive. D'autres naissent pendant la combustion. La toxicité de la fumée n'est pas toujours proportionnelle à la richesse en alcaloïde du tabac employé.

3° La bénignité des tabacs dénicotinisés ne peut être que relative.

La dénicotisation elle-même n'est, et ne peut être, que partielle.

4° Les graves accidents locaux du tabagisme, la leucoplasie et sa dégénérescence en épithélioma,

sont d'une fréquence très particulière chez les syphilitiques. Il faudrait donc, chez ces derniers, interdire le tabac avec plus de rigueur qu'on ne le fait habituellement.

5° Le tabac est avant tout un poison du système nerveux. Au point de vue cérébral, il paraît contribuer, après un long usage, à la dépression des facultés intellectuelles. Son action sur l'ensemble de l'organisme se fait surtout par l'intermédiaire du système nerveux neuro-végétatif.

6° Sur l'appareil cardiovasculaire, le tabac, s'il paraît incapable de créer à lui seul des altérations organiques définitives, semble jouer dans leur apparition un rôle favorisant nullement négligeable.

Par ses effets sur le système vago-sympathique, il est souvent responsable de palpitations et d'algies précordiales. Il déclanche souvent l'angine de poitrine, qu'il cause rarement. Il peut déterminer des poussées passagères d'hypertension, mais paraît étranger à l'étiologie de l'hypertension permanente. Au niveau des membres il peut causer des spasmes vasculaires, et favoriser l'artérite.

7° Sur l'appareil respiratoire, il se comporte surtout comme un irritant du larynx et des bronches. Son rôle antiseptique est pratiquement nul. Il doit être sévèrement défendu aux tuberculeux.

8° Son action sur l'appareil digestif ne serait peut

être pas mauvaise chez le sujet sain, s'il était fumé seulement en petite quantité après le repas, mais son abus peut être cause, à la longue, de dyspepsie.

9° Les effets du tabagisme chronique sur le foie et le rein sont très difficiles à apprécier chez l'homme. Les recherches expérimentales ont montré que, chez l'animal soumis à l'intoxication tabagique chronique, le rein était peu lésé ; que le foie par contre présentait très rapidement des lésions.

10° Chez la femme, le tabagisme chronique, insuffisant à provoquer des troubles sérieux de la grossesse, doit cependant jouer un rôle défavorable dans son évolution. Les recherches expérimentales paraissent le démontrer.

11° L'amblyopie toxique d'origine purement tabagique est rare, mais indiscutable. Elle guérit par la suppression du tabac.

12° Il faudrait, par une sage propagande, répandre dans le public cette idée, que le tabagisme peut être responsable de nombreux ennuis.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : le Président de la thèse,
TANON.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Amouroux.* — Etude expérimentale de l'athérome tabagique. Th. Toulouse, 1906.
- Adler et Heusel.* — Sur les injections intraveineuses de nicotine et sur leur action sur l'aorte des lapins (Deutsche mediz. Wochens., 8 nov. 1906).
- Ball.* — L'athérome aortique chez l'homme et les animaux. Th. Lyon, 1907.
- Bamberger.* — Hygiène du fumeur (Münch. med. Wochens., 1904, p. 1345).
- Barazzoni.* — L'intoxication tabagique et son importance dans l'étiologie de l'hypertension artérielle (Gaz. med. italiana, août-sept. 1905 ; anal. in Archives gén. méd., 7 mars 1906).
- Barnett.* — Fumée de tabac et affections gastriques (Boston méd., 22 sept. 1927).
- Baylac.* — Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac (C. R. Soc. Biol., 2 juin 1909).
- Bernard (Cl.).* — Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses.
- Binet (L.).* — La fumée de tabac est-elle un poison du cerveau ? (Presse Méd., 31 janvier 1925).
- Bogen.* — Composition des cigarettes et fumée de tabac (The Jour. of the Améric. méd. Assoc., 12 oct. 1929).
- Bordier.* — Article : Nicotine in Dict. Dechambre.
- Bouchacourt.* — La question du tabac envisagée par les médecins (La vie médicale, 15 octobre 1926).
- Boveri.* — Athérome aortique expérimental d'origine tabagique (Clinica medica italiana, juin 1905 ; anal. in Semaine médicale, 16 août 1905).
- Bruhat et Binet.* — Dénicotinisation par voie chimique de la fumée de tabac (Journal d'hygiène, 1907, p. 44).

- Calcaterra.* — Action de la fumée et du suc de tabac sur la salive et sur le suc gastrique (XVIII^e congrès de la Soc. italienne de méd. interne, octobre 1908; anal. in Semaine médicale, 11 novembre 1908).
- Capus, Leulliot et Foex.* — Le tabac.
- Carnot.* — Intoxications (in Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert).
- Chereau.* — Sur quelques cas d'aphasie transitoire chez les fumeurs. Th. Paris, 1894.
- Clark.* — Effets expérimentaux au tabac sur le système nerveux (Med. Rec., 29 juin 1907).
- Clerc.* — Fibrillations après injections de nicotine (C. R. Soc. Biol., 1912, p. 703).
- La nicotine sur le cœur isolé de quelques mammifères (C. R. Soc. Biol., 1912, p. 316).
 - Recherches électro-cardiographiques (C. R. Soc. Biol., 1914, p. 58).
 - Action de la fumée du tabac sur le cœur isolé du lapin (C. R. Soc. Biol., 17 janvier 1914).
- Collet.* — Intoxication nicotinique aiguë. Th. Bordeaux, 1911-1912.
- Danielopolu, Simici et Dimitriu.* — Action au tabac sur la motilité de l'estomac étudiée chez l'homme à l'aide de la méthode graphique (C. R. Soc. Biol., février 1925).
- Decaisne.* — Intermittences du cœur et du pouls d'origine tabagique (Rev. d'hyg. publ. et de police sanitaire, nov. 1879, mars 1880, mai 1883).
- Du vertige des fumeurs (Bull. Acad. de méd., 15 mai 1888).
 - Les enfants qui fument (Revue d'hyg. et de police sanitaire, 22 mai 1883).
- Delié.* — Tabac et audition (Bull. de laryngologie et d'otologie, 30 décembre 1904).
- Droit.* — La nicotine et les composés aldéhydiques. Th. Paris, 1906.
- Discussion à la Société de médecine publique et d'hygiène (in Rev. d'hyg. et de police sanitaire, nov. et déc. 1883).
- Fleig.* — L'oxyde de carbone et l'intoxication par la fumée de tabac (Acad. des sciences, 6 avril 1908).
- Influence de la fumée de tabac et de la nicotine sur le

- développement de l'organisme (C. R. Soc. Biol., 17 avril 1908).
- Fleig et de Visme.* — Etude expérimentale de l'intoxication par la fumée de tabac, action sur la pression sanguine (C. R. Soc. Biol., 9 nov. 1907).
- Action de la fumée de tabac sur les phénomènes respiratoires et vaso-moteurs (C. R. Soc. Biol., 6 déc. 1907).
 - Id (C. R. Soc. Biol., 13 déc. 1907).
 - Sur les modifications du volume du rein produites par les inhalations de fumée de tabac (C. R. Soc. Biol., 20 déc. 1907).
 - Sur les conditions d'étude de l'intoxication par la fumée de tabac (C. R. Soc. Biol., 31 janvier 1908).
 - Mécanisme des effets respiratoires et cardiaques de la fumée de tabac (C. R. Soc. Biol., 8 février 1908).
- Fournier.* — Syphilis et tabac comme facteurs étiologiques du cancer de la langue (Acad. de méd., 27 nov. 1906).
- Frank.* — Sur le tabac dénicotinisé (Deutsche méd. Woch., 1925, p. 484).
- Id (D. M. Woch., 1927, p. 1863).
- Fürbringer.* — Les effets de la fumée de tabac (Deut. med. Woch., 1926, p. 202).
- Gebrowsky.* — Contribution à l'étude de la fumée de tabac sur les vaisseaux sanguins (Rousski Vrach, 10 février, 1907).
- Gilbert et Lion.* — Note sur l'athérome artériel expérimental (Archives de méd. expérim., 1904).
- Gouget.* — Sur quelques lésions de l'intoxication tabagique expérimentale (Pr. Méd., 22 août 1906).
- Grimpret (Mlle Berthe).* — Influence du tabac sur la grossesse et sur la santé des nourrissons. Th. Lille, 1906.
- Grosman.* — Effets de l'intoxication nicotinique sur la structure de la cellule gastrique (Archives des maladies de l'appareil digestif, 1910, p. 369).
- Guillain et Gy.* — Etude comparative des différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité des tabacs (C. R. Soc. Biol., 2 nov. 1907).
- Recherches expérimentales sur l'influence de l'intoxication tabagique sur la gestation (C. R. Soc. Biol., 6 déc. 1907).
 - Recherches expérimentales sur la toxicité des tabacs dits dénicotinisés (C. R. Soc. Biol., 14 déc. 1907).

- Contribution à l'étude des lésions aortiques expérimentales déterminées par l'intoxication tabagique (Soc. Méd. Hôp. de Paris, 19 juin 1908).
 - Les lésions hépatiques dans l'intoxication tabagique expérimentale (C. R. Soc. Biol., 21 nov. 1908).
 - Les lésions des cellules nerveuses corticales dans l'intoxication tabagique expérimentale (C. R. Soc. Biol., 12 déc. 1908).
- Gy.* — Le tabagisme. Th. Paris, 1909.
- Hesse.* — De l'influence exercée par le tabac sur la circulation (Deutsche Arch. für Klin. Med., 1907, LXXXIX, anal. in Sem. med., 21 août 1907).
- Huchard.* — Angine de poitrine tabagique (Rev. Méd., 1883).
- Action générale du tabac sur l'organisme (Bull. Méd., 22 mai 1889).
- Hugounenq.* — Traité des poisons.
- Jaucent.* — Le tabac. Etude historique et pathologique. Th. Paris, 1900.
- Johnson (M.).* — Tabagisme étude clinique (Journ. of the American med. Assoc. 31 août 1929).
- Josué.* — Pathogénie de l'athérome artériel (Bull. Soc. méd. hôp., 3 février 1905).
- Labat.* — La nicotine (Journ. de méd. de Bordeaux, 30 juillet 1930).
- Labonnefan.* — Tabagisme et dénicotinisation. Th. Lyon, 1909.
- Landouzy.* — Valeur séméiologique des leucoplasies jugales et commissurales dites plaques des fumeurs (Pr. méd., 27 juin 1908).
- Lancereaux.* — L'artério sclérose : sa pathogénie, son traitement (Bull. de l'Acad. de méd., 2 juin 1908).
- Laurent.* — Le nicotinisme.
- Le Bon (Gustave).* — La fumée de tabac.
- Lesieur.* — Tabagisme expérimental et dénicotinisation (C. R. Soc. Biol., 16 mars 1907).
- Sur la toxicité expérimentale de quelques tabacs (C. R. Soc. Biol., 17 janvier 1908).
- Lewin et Pouchet.* — Toxicologie.
- Loeper.* — Les poisons des artères, et l'étiologie de l'athérome et de l'artériosclérose (Pr. Méd., 1906, n° 30).
- Le processus histologique de l'athérome et de l'artério-sclérose (Pr. Méd. 1906, n° 20).

- Loeper et Boveri.* — Athérome aortique expérimental par le tabac et l'ergotine (Soc. anat., 31 mai 1907).
- Lucien et Parisot.* — Athérome spontané chez le lapin (Réunion Biol. de Nancy, 11 mai 1908).
- Mathieu et Merklen.* — Fumée de tabac et mémoire (C. R. Soc. Biol., 1922, p. 879).
- Milian.* — La leucoplasie (Gaz Hôp., 1906, p. 603).
- Mouriquaud.* — Angine de poitrine et tabac (Archives des maladies du cœur, 1912, p. 657).
- Pachon.* — Quelques remarques sur l'interprétation des tracés pléthysmographiques et les effets cardiovasculaires de la fumée de tabac (C. R. Soc. Biol., 13 déc. 1907).
- Pagniez.* — Crises d'amaurose dues au tabac (S. méd. Hôp., 1930, p. 956).
- Pécholier.* — Article : tabac in Dict. Dechambre.
- Perrin (Maurice).* — Les tabacs dénicotinisés (Pr. Méd., 3 juillet 1907).
- Petit (G.).* — Le tabac et la maladie (Courrier médical, 26 janvier 1930).
- Poyet.* — Leucoplasie laryngée. Th. Paris, 1908.
- Prieur.* — Le tabac et l'appareil vasculaire. Th. Paris, 1905.
- Prinz (A.).* — La nocivité de la fumée de tabac, et les tabacs pauvres en nicotine (Wiener med. Woch., 1928, p. 817).
- Renault (J.).* — Un vœu relatif à l'usage du tabac (Revue d'hygiène, 1926, p. 327).
- Rénon.* — Le tabac et l'appareil vasculaire (Journ. des praticiens, 27 mai 1905).
- Le tabagisme in Traité de path. interne de Roger Vidal.
- Robinson.* — De la prétendue action abortive du tabac (Acad. des Sciences, 14 et 21 sept. 1908; Anal. in Sem. méd., 30 sept. 1908).
- Roger (H.).* — Les poisons cérébraux in Nouveau Traité de pathologie générale.
- Terrien.* — Des troubles visuels dus à l'abus de l'alcool et du tabac (An. d'Hyg. publ. et de méd. lég., février 1908).
- Id. (Progrès méd., 14 septembre 1929).
- Thévenot.* — Athérome aortique expérimental. Th. Lyon, 1907.
- Trillat.* — Contribution à l'étude de la fumée de tabac (C. R. Soc. Biol., 26 nov. 1904).

- Sur les propriétés antiseptiques de certaines fumées et sur leur utilisation (C. R. Soc. Biol., 18 mars 1905).
- Vaquez.* — Angine de poitrine et tension artérielle (Bull. Soc. méd. hôp. Paris, 22 juin 1906).
- Les maladies du cœur.
- Walser.* — Tabagisme et troubles cardio-vasculaires (Bull. Méd., janvier 1928).
- Wurtz.* — Article: Tabagisme in traité Brouardel et Gilbert.

1824 — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 5-31
